de l'Institut.
Hommage de très haute estime et de sincère attachement
Quinquaud

4

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR CH.-E. QUINQUAUD

Professeur agregé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

CLERMONT (OISE)
IMPRIMERIE DAIX FRÈRES
3, PLACE SAINT-ANDRÉ, 3

—

1890

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR CH.-E. QUINQUAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

CLERMONT (OISE)
IMPRIMERIE DAIX FRÈRES
3, PLACE SAINT-ANDRÉ, 3

—

1890

TITRES

1868. Interne — Lauréat des hôpitaux de Paris.

1872. Lauréat de la Faculté de Médecine.

1878. Médecin du Bureau central des hôpitaux.

1880. Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences) (prix Barbier).

1882. Concours des prix Montyon (Académie des Sciences). Mention honorable obtenue en commun avec M. Gréhant.

1883. Agrégé de la Faculté de médecine.

1885. Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

1885. Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Buignet).

1887. Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences) (Prix Montyon, physiologie expérimentale).

ENSEIGNEMENT

Cours libre professé à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Paris sur la pathologie interne........ 1877 1882

Cours libre professé à l'hôpital Saint-Louis. 1879, 1882 1886 1888 1890

Faculté de médecine : Cours de pathologie interne..... 1887

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre et ancien Vice-Président de la Société Anatomique.
Membre de la Société de Biologie.
Membre de la Société médicale des Hôpitaux.
Membre de la Société Clinique.
Membre de la Société d'Anthropologie.
Membre de la Société Botanique de France.
Membre de la Société d'Entomologie.

SECTION I

TECHNIQUE

PROCÉDÉS PHYSICO-CHIMIQUES

1. *Sur la respiration des végétaux aquatiques immergés. Méthode employée.*

En commun avec M. P. Schützenberger, membre de l'Institut.

(*C. R. de l'Académie des Sciences*, 1873).

Le procédé de dosage à l'hydrosulfite permet de doser l'oxygène dissous dans 50 c. c. d'eau avec une approximation de 0 c. c. 1 par litre. La rapidité de détermination qui n'exige pas plus de 3 à 4 minutes pour chacune, donne le moyen de multiplier les expériences et d'étudier les phénomènes respiratoires des végétaux aquatiques dans diverses conditions. On laisse un poids connu du végétal, pendant un temps déterminé, en contact avec un volume connu d'eau ; les degrés oxymétriques de l'eau sont appréciés au début et à la fin de l'expérience, leur différence donne l'oxygène absorbé ou dégagé. Dans les expériences où il y a dégagement d'oxygène, le degré oxymétrique initial doit être inférieur au point de saturation de l'eau, et l'essai ne doit pas durer assez de temps pour que la saturation puisse être atteinte afin d'éviter le dégagement de bulles gazeuses.

2. *Nouvel appareil pour le dosage rapide de l'urée.*

(*In* thèse de Foulhoux, Paris 1874.)

L'uréomètre se compose : 1° d'un flacon fermé avec un bouchon et muni d'un ajutage latéral ; dans ce vase on peut introduire un

petit tube de verre destiné à contenir le réactif ; 2° d'un tube divisé en dixièmes de centim. cube, et relié au flacon par un tube de caoutchouc. On verse l'hypobromite ou le réactif frais de Millon dans le petit tube que l'on introduit dans le flacon, lequel a reçu préalablement la quantité nécessaire d'urine ; de plus, l'uréomètre gradué est rempli d'un liquide. On agite le flacon, le réactif se mélange à l'urine, le liquide monte jusqu'à la fin de la réaction. Dans cet appareil la mousse ne gêne jamais. Dans mon laboratoire j'ai remplacé le tube recourbé par un tube en U communiquant à l'union des branches avec un tube de caoutchouc, lequel va se rendre à une boule mobile ; le tout est fixé sur une planchette en bois.

3. *Procédé d'analyse suivi pour des recherches sur la dénutrition du foie.*

(*Moniteur scientifique*, 1876.)

Le parenchyme est broyé avec du sable, passé sur une toile ; on filtre, on concentre au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse. On fait bouillir avec un excès d'alcool, par le refroidissement on voit des cristaux en boules ou en plaques. Les eaux-mères sont traitées par le baryte. Dans le liquide filtré on introduit un excès d'acétate de cuivre qui entraîne la xanthine et d'autres substances. On concentre, on traite par l'alcool froid. Le précipité de cuivre est traité par l'acide chlorhydrique. Enfin on ajoute du nitrate d'argent et de l'ammoniaque.

4. *Méthode de dosage des matières azotées qui existent dans le sang.*

(*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1878.)

Ce procédé consiste à doser l'azote total par une méthode analogue à celle de Warentrapp ; on dose l'azote total du sang ; on précipite les globules, on les dose par la même méthode ; enfin on apprécie également les albuminoïdes du sérum par ce procédé. Les 3 dosages faits à l'état normal et à l'état pathologique sur 3 échantillons du même sang donnent des résultats fort importants pour la connaissance des lésions hématiques.

5. *Appareil modifié de Schützenberger et Risler.*

(*Chimie pathologique*, 1880.)

J'ai disposé le flacon de telle manière que l'on peut y faire le vide avec une trompe à eau ou avec la pompe à mercure ; en même temps l'hydrogène remplace l'air entraîné. Trois burettes graduées renferment l'une l'hydrosulfite, l'autre l'indigo titré, enfin la troisième contient de l'indigo plus concentré. On évite le renouvellement de l'air grâce au siphonnement du liquide ; chaque dosage devient ainsi plus exact et très rapide. Un second siphon est placé dans le vase à HCl, de manière à plonger dans les gros tubes des vases communiquants et à empêcher l'obstruction de ces tubes.

6. *Nouvel appareil pour le dosage de l'oxygène dissous.*

(*Chimie pathologique*, 1880, p. 44.)

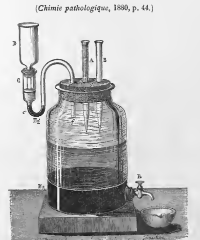


Fig. 1.

L'appareil se compose d'un flacon de Mariotte, muni à sa partie inférieure d'une tubulure à robinet ; l'ouverture supérieure est fermée par un bouchon à trois trous ; l'un sert à laisser passer une burette graduée contenant l'hydrosulfite titré ; l'autre est traversé par la burette à solution d'indigo ; enfin dans le troisième passe un tube qui se rend à un appareil spécial destiné à l'introduction sans air du liquide à analyser.

Le flacon est rempli d'eau privée d'oxygène et renferme une quantité de mercure proportionnelle au nombre de dosages que l'on veut effectuer.

On commence par décolorer tout l'indigo avec de l'hydrosulfite, puis on introduit le liquide en laissant écouler un peu de mercure ; l'indigo bleuit ; grâce à la sortie du mercure, l'hydrosulfite s'écoule.

7. *Dosage de l'urée à l'aide de l'hypobromite de soude titré.*

(*Moniteur scientifique de M. Quesneville*, 1880.)

J'ai d'abord voulu voir si un équivalent d'urée $CO\ (Az\ H^2)^2$ exigeait trois équivalents d'hypobromite de soude $3\ Br\ O\ Na$ pour être décomposé. En titrant l'hypobromite à l'aide d'une solution alcaline d'acide arsénieux et après des recherches multipliées, je suis arrivé à cette conclusion que les proportions de brome et de soude qu'on doit employer ne sont pas arbitraires et que, pour avoir exactement le chiffre théorique dans le dosage par les liqueurs titrées, il faut prendre la solution suivante :

Lessive des savonniers..........	100 cent. cubes
Brome.........................	3 —

J'ai étudié deux méthodes pour évaluer la quantité d'urée : dans la première j'ai dosé l'urée par les gaz dégagés ; dans la seconde, je me suis servi de la liqueur titrée d'hypobromite. L'urée que j'ai utilisée a été analysée par la méthode de Will et Warrentrapp ; elle renfermait 97,1 % d'urée pure et sèche.

I. *Dosage de l'urée par la méthode de Knop modifiée.*

J'ai imaginé un nouvel uréomètre qui se compose d'un tube gradué en dixièmes de centim. cubes, fermé à une extrémité, ouvert à

l'autre ; un peu au-dessous de cette dernière se trouve un robinet. Pour faire le dosage on introduit d'abord dans l'appareil une quantité de mercure sensiblement égale au volume de gaz qui sera dégagé ; on ajoute ensuite la solution d'hypobromite et par-dessus 1 ou 2 cent. cubes d'eau distillée qui servent à empêcher le contact immédiat de l'hypobromite avec la solution d'urée qu'on verse en dernier lieu.

On ferme alors le robinet et on lit à quelle division s'arrête le liquide contenu dans le tube. A ce moment on retourne l'uréomètre en ayant soin de remplir d'eau sa partie supérieure, on ouvre le robinet, sous l'eau, pour laisser échapper le mercure ; on ferme le robinet, on agite et on laisse en contact un certain temps, puis on ouvre de nouveau dans la cuve à eau. On met au même niveau le liquide de la cuve et celui de l'intérieur de l'uréomètre, on ferme le robinet, on redresse l'appareil et on lit la division à laquelle correspond le liquide ; la différence entre les deux lectures donne la quantité d'azote dégagée.

Je me suis assuré que le contact de l'hypobromite avec le mercure, dans ces conditions, ne donnait pas lieu à un dégagement gazeux appréciable.

C'est à l'aide de cet appareil que j'ai étudié les conditions diverses qui influent sur le volume de gaz dégagé dans la réaction de l'hypobromite sur l'urée. Le volume d'azote dégagé varie avec la pression interne, il est plus faible avec une pression un peu élevée ; il varie également avec la proportion de brome contenue dans la solution, et aussi avec la concentration de la lessive, d'où la nécessité d'opérer avec une solution d'hypobromite toujours identique et titrée de telle sorte qu'elle donne le maximum d'azote dégagé.

J'ajoute qu'avec cet uréomètre on est à l'abri des causes d'erreur provenant d'une agitation insuffisante ou d'une pression différente de la pression atmosphérique.

II. *Dosage de l'urée par liqueur titrée à l'hypobromite de soude.*

J'ai employé deux méthodes, l'une un peu longue, l'autre plus expéditive. Dans la première, à un grand excès d'hypobromite de soude préalablement titré, j'ajoute peu à peu un poids déterminé d'urée. Au moment où le dégagement gazeux cesse je titre le liquide à l'aide de la solution alcaline titrée d'acide arsénieux et

j'ai ainsi la quantité d'hypobromite qui a été utilisée pour la décomposition de l'urée.

Dans la deuxième méthode je laisse tomber goutte à goutte l'hypobromite dans un vase contenant la solution d'urée jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de dégagement gazeux. J'ajoute ensuite dans la solution une quantité suffisante de liqueur arsenicale ; la décoloration nette indique qu'on est au point.

Si alors de la quantité totale d'hypobromite employé, on retranche l'arsenic ajouté évalué en hypobromite, on obtient la quantité d'hypobromite qui aura été nécessaire et suffisante pour la décomposition de l'urée.

Ces deux méthodes m'ont donné des résultats concordants et ont montré ce que j'avais déjà indiqué dans la 1re partie de mon mémoire, qu'il faut employer la solution d'hypobromite de soude à 3 de brome pour 100 de lessive afin d'obtenir le chiffre théorique d'azote, c'est-à-dire 3 cc. 7 de gaz pour 1 centigramme d'urée décomposée.

Il est indispensable d'opérer avec une solution d'hypobromite récemment préparée, car son titre s'affaiblit avec le temps.

8. *Modifications apportées au procédé de Gréhant pour mesurer l'exhalation d'acide carbonique par les poumons.*

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie*, 1882.)

Vérification du compteur. — Pour être sûrs de l'exactitude des mesures, nous avons vérifié la graduation du compteur à l'aide d'un

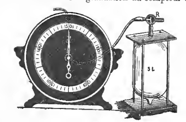


Fig. 2.

cylindre terminé en haut et en bas par un col rétréci. On fixe sur le col supérieur un robinet à 3 voies, que l'on fait communiquer avec le compteur. Le cylindre étant plein d'air, on tourne le robinet de manière à envoyer l'air dans le compteur en immergeant le cylindre dans l'eau, et on répète dix fois cette manœuvre.

Dosage de l'acide carbonique exhalé. — Nous avons supprimé les tubes en U à pierre-ponce imbibés d'acide sulfurique ; il est bien préférable de se servir de flacons barboteurs (flacon de Woolf avec tubes de Durand). Deux flacons à acide sulfurique absorbent la vapeur d'eau, deux à solution de potasse absorbent l'acide carbonique, enfin un troisième à acide sulfurique est destiné à retenir la vapeur d'eau enlevée à la solution alcaline. Pour qu'une diminution trop grande de la pression ne se produise pas dans l'appareil, on fait entrer de l'air extérieurement à l'aide du robinet à 3 voies et d'un flacon barboteur à acide sulfurique. Afin d'éviter les dangers de l'absorption, il faut détacher les flacons en commençant par ceux qui sont le plus éloignés de la trompe et intercaler entre les barboteurs de longs tubes recourbés de 60 à 70 centimètres de hauteur (fig. 3).

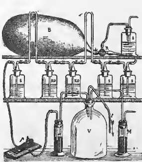


Fig. 3.

Vérification de l'exactitude du dosage. — Nous avons dosé l'acide carbonique contenu dans des mélanges titrés, et nous avons reconnu que le premier flacon absorbe presque tout l'acide carbonique, tandis

que l'eau de baryte du flacon suivant reste limpide ; ce dernier flacon perd un peu de son eau, mais on la retrouve par la pesée du flacon à acide sulfurique. De plus, nous avons mesuré le volume de gaz expiré chez l'animal et chez l'homme, à l'aide de l'hydrogène. Ce procédé est très exact, à la condition qu'on ait soin de faire rentrer de l'air pendant un quart d'heure environ lorsque le ballon est complètement vidé, afin de chasser l'hydrogène qui allégerait les flacons barboteurs.

9. *Technique de la mesure de la quantité de sang contenu dans l'organisme.*

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1882.)

Il suffit de faire respirer à l'animal un volume de gaz homogène contenant des proportions d'oxyde de carbone bien déterminées afin d'apprécier, après un quart d'heure par exemple, le volume d'oxyde de carbone restant, ce qui donne le volume d'oxyde de carbone fixé par la masse totale du sang.

D'un autre côté, on détermine par l'analyse des gaz du liquide sanguin le volume d'oxyde de carbone fixé par un volume donné de sang ; on arrive à ce résultat en évaluant la capacité respiratoire de deux échantillons de sang, l'un pris avant l'empoisonnement, l'autre après ; connaissant d'une part le volume total d'oxyde de carbone fixé, et d'autre part le volume de ce gaz qui a été absorbé par 100 cc. de sang, une simple proportion donnera le volume total cherché.

L'oxyde de carbone est toujours titré ; la dose choisie non mortelle est de 100 c. c. pour 7 k. 3 d'animal. On introduit dans une grande cloche munie d'un robinet à 3 voies, 5 litres d'oxygène, un litre d'hydrogène pour la mesure du volume des poumons, puis la quantité d'oxyde de carbone, qui varie avec le poids de l'animal ; celui-ci respire le mélange ainsi préparé pendant une demi-heure. On fait une pesée de sang avant et après. On mesure par l'endométrie le volume de gaz restant dans la cloche et dans les poumons.

On dose l'oxyde de carbone fixé par le liquide sanguin en le soumettant avec l'oxygène à une vive agitation, on filtre, on rassemble les bulles de gaz en faisant tourner le tube comme s'il s'agissait du thermomètre à alcool, puis on verse dans un entonnoir, placé au-dessus du robinet de la pompe à mercure : on fait l'extraction du gaz en maintenant le bain d'eau à 40° par un régulateur d'Arsonval.

Cette méthode donne des résultats très exacts.

10. Dosage par la voie sèche de l'oxyde de carbone dans un mélange gazeux.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1882.)

L'appareil se compose d'un long tube à combustion en verre de Bohême dans lequel on introduit de la tournure de cuivre grillée à l'air à l'aide d'un chalumeau à gaz. Ce tube, placé au centre d'un tube en fer, est disposé sur une grille à analyse chauffée par le gaz au rouge sombre, et communique avec une série de barboteurs à potasse, qui doivent absorber l'acide carbonique. Pour avoir la certitude de l'absorption totale, il faut intercaler entre le dernier barboteur et la grille à analyse un tube de Liebig modifié contenant une solution d'eau de baryte qui ne doit jamais se troubler. A la suite de la grille, on dispose un tube long de 60 centim. à moitié rempli d'eau de baryte, qui doit absorber complètement l'acide carbonique produit par la combustion de l'oxyde de carbone ; grâce à la trompe de Golaz, on fait passer le mélange bulle à bulle, ce qui permet une combustion et une absorption complètes.

Ajoutons que le mélange serait détonant si l'on n'avait soin d'ajouter 3 à 4 litres d'air. Avant l'analyse, il faut faire circuler de l'air pendant plusieurs heures et renouveler l'eau de baryte jusqu'à ce qu'elle reste limpide.

Après la combustion, le carbonate de baryte est décomposé dans le même tube, que l'on unit à la pompe à mercure ; lorsqu'on a fait un vide approché, on fait arriver de l'acide chlorhydrique pur dilué dans l'eau distillée que l'on a privée de gaz carbonique, puis on recueille sur le mercure.

DÉCOLORIMÉTRIE.

11. Méthode de dosage volumétrique, en particulier de l'hémoglobine totale.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1882.)

Cette méthode générale qui permet de doser les matières colorantes contenues dans un grand nombre de liquides et de solides m'a surtout servi pour doser l'hémoglobine totale dans le sang.

J'ai employé comme substance décolorante le chlore.

Lorsqu'on ajoute de l'eau de chlore au sang et qu'on agite, celui-ci passe par des teintes diverses, il devient d'abord brun noir sans aucune odeur ; pendant cette phase le chlore se combine à l'hémoglobine et commence la décoloration. Puis le liquide s'éclaircit, l'odeur du chlore apparaît ; à ce moment les bandes de l'oxyhémoglobine ont disparu, le sang devient jaune noir, jaune sale, jaune verdâtre ; le chlore poursuit son action sur le produit de décomposition, puis on arrive à la teinte limite gris verdâtre ardoisée indiquant la fin de la réaction et la décoloration complète.

Pour doser l'hémoglobine totale, il suffit de connaître une fois pour toutes quel volume d'eau de chlore titrée décolore une quantité connue d'hémoglobine cristallisée. On se sert, pour décolorer un volume connu de sang, de cette eau de chlore titrée et un simple calcul de proportion donne la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang.

Pour titrer l'eau de chlore, j'ai employé une solution alcaline contenant 6 gr. 187 d'acide arsénieux pour 250 c.c. d'eau ; à 4 cent. cubes, j'ajoute 2 ou 3 gouttes de carmin d'indigo en solution. L'eau de chlore type est celle qui, à la dose de 10 cent. cubes, transforme en acide arsénique l'acide arsénieux des 4 cent. cubes de la solution et amène sa décoloration complète.

J'ai préparé l'hémoglobine cristallisée à l'aide d'une série de réfrigérations et de filtrations successives ; avec les solutions d'hémoglobine ainsi obtenue, je suis arrivé à déterminer que 5 cent. c. 5 d'une eau de chlore titrant 10 cent. c. pour 4 c. c. de la solution alcaline d'acide arsénieux décolorent 0 gr. 085 d'hémoglobine cris-

tallisée, purifiée et desséchée à 100°. Le titre de la solution d'hémoglobine a été fixé non seulement par la pesée, mais aussi à l'aide de la méthode optique.

Le dosage doit être fait avec assez de rapidité, soit que l'on prenne comme limite la 1[re] apparition du chlore libre (iodure et amidon), moment qui correspond à la disparition des raies, soit que l'on attende la teinte verdâtre ardoisée. Avec une certaine habitude, on arrive à des résultats comparables.

12. *Modification du procédé de Gréhant-Quinquaud pour mesurer la force musculaire.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

Je dispose les expériences pour que l'excitation soit produite par un courant mesuré de même intensité. De plus, on scie le calcanéum, auquel le tendon reste adhérent, on passe le fil de fer près de l'insertion du tendon à l'os ; de cette manière le fil ne glisse plus sous l'influence de la contraction musculaire ; on sectionne le nerf au moment de la mort produite par le toxique. Pour mesurer la force avant l'action de l'agent modificateur, on excite le nerf du côté opposé.

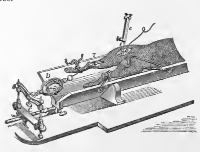


Fig. 4.

13. Recherche de l'ammoniaque dans le sang ou dans un liquide.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie*, 1884, p. 402.)

On distille le liquide dans le vide à la température de 40°. L'appareil se compose d'un ballon à deux ouvertures : par l'une pénètre un tube en plomb muni d'un robinet, l'autre communique avec un tube entouré de réfrigérant ; à ce tube en fait suite un autre enveloppé d'un second réfrigérant : ce tube plonge dans un flacon vide nettoyé avec un soin extrême ; un second flacon est en rapport avec un barboteur, auquel fait suite un caoutchouc épais, lequel s'adapte à la pompe à mercure ; le dernier flacon contient le réactif de Nessler. On commence par le vide partiel, on remplit d'eau les réfrigérants, on introduit le sang et lorsque la mousse est brisée grâce au premier réfrigérant, on termine le vide et on fait écouler l'eau du réfrigérant (fig. 5).

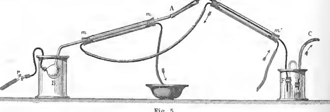


Fig. 5.

14. Mesure du degré d'oxydation des tissus par le rapport des gaz du sang artériel aux gaz du sang veineux ; ou mesure de la nutrition élémentaire, des oxydations interstitielles, des échanges, à l'aide de l'analyse simultanée des gaz des sangs artériel, veineux périphérique et du cœur droit.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884 et *Journal de l'Anatomie*, 1884).

Comme il s'agit ordinairement d'études comparatives, la déter-

mination du *débit* est indispensable ; le sang est reçu sous l'huile.

On dispose alors trois pompes à mercure de telle manière que l'on puisse manœuvrer commodément ; afin d'obtenir la même température dans chaque ballon, je dispose un bain d'eau chaude, réglé à 60° par un régulateur d'Arsonval. Je fais donc ainsi avec deux aides, trois extractions simultanées des gaz du sang, ce qui me permet de constater à volonté les modifications des échanges à un moment quelconque de l'expérience.

15. *Note sur une réaction des urines renfermant des albuminoïdes ou des corps analogues.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1886.)

Lorsqu'on traite à froid l'urine normale par une liqueur cupro-potassique, on voit se produire une couleur bleu verdâtre, jaunâtre ; mais si elle renferme de l'albumine, des peptones, etc., elle prend une teinte agate bleuté. Cette réaction du biuret modifiée peut rendre des services en urologie.

16. *Note sur le dosage de la glycose à l'aide des liqueurs titrées.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1886.)

La liqueur de Pasteur, dont la formule est 130 gr. de soude, 105 gr. d'acide tartrique, 80 gr. de potasse, 40 gr. de sulfate de cuivre cristallisé pour un litre d'eau distillée, sera faite avec des substances pures. J'en prends 10 c. c. auxquels j'ajoute cinq centigr. d'ichthyocolle et j'étends à 250 c.c. D'un autre côté, la solution d'ichthyocolle se prépare avec :

Ichthyocolle..............	2 gr. 50.
Lessive des savonniers...:.	10 c. c.

On laisse dissoudre au bain-marie, puis on étend à 250 c. c.

La détermination du titre de la liqueur modifiée a été faite avec la glycose préparée d'après la méthode de Soxhlet. La fin de la réaction est indiquée par une teinte rose-jaunâtre.

Pour doser la glycose du sang, je fais un extrait alcoolique, je

reprends par l'eau, j'opère ensuite par filtration rapide sur de la toile de lin. J'ai reconnu que dans le traitement par le sulfate de soude, il y a des substances réductrices autres que le sucre, tandis que l'extrait alcoolique donne les mêmes chiffres que la fermentation.

17. *Procédé de dosage des formiates en dissolution dans l'eau ou dans un liquide organique.*

En commun avec M. Gréhant.

(*Arch. de Physiologie*, 1887.)

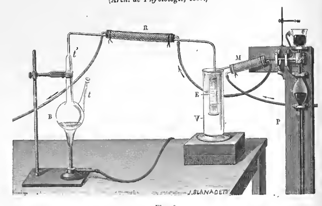


Fig. 6.

Nous avons séparé l'acide par distillation dans le vide à l'aide d'un *appareil spécial* (fig. 6). On introduit 50 c. c. du liquide et six centimètres cubes d'acide sulfurique monohydraté. On fait le vide à la température ordinaire et, lorsqu'il est presque complet, on chauffe le bain d'eau, puis on achève le vide. Le liquide distillé est neutralisé par une solution de soude en léger excès, puis évaporé lentement jusqu'à réduction de 5 à 10 c. c. On verse ce liquide dans l'appareil à *décomposition* (fig. 7) et on y ajoute un volume double d'acide sulfurique. Enfin, on termine par l'analyse des gaz en

absorbant l'oxyde de carbone avec une solution de protochlorure de cuivre dans l'acide chlorhydrique. Connaissant le volume d'oxyde de carbone fourni par un gramme de formiate de soude, une simple proportion fera connaître la quantité de formiate contenue dans le liquide.

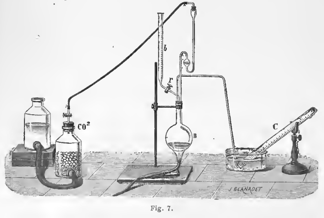


Fig. 7.

18. Technique pour l'analyse des formiates dans l'urine.

En commun avec M. Gréhant.

(*Arch. de Physiologie*, 1887).

Sous l'influence de l'acide sulfurique monohydraté, l'urine distillée normale ne donne que des traces d'oxyde de carbone, tandis que l'urine distillée normale, à laquelle on ajoute un formiate, en donne de grandes quantités; mais l'urine non distillée et chauffée avec l'acide sulfurique donne beaucoup d'oxyde de carbone; il faut donc empêcher tout passage de l'urine en nature dans l'éprouvette qui reçoit le liquide distillé. Il faut de plus faire le vide avant d'élever la température, balayer avec l'eau distillée tous les tubes de l'appareil, introduire des proportions suffisantes d'acide sulfurique, se

placer toujours dans les mêmes conditions de concentration, afin de distiller dans le vide jusqu'à ce qu'il ne reste plus que l'acide. Nous avons démontré que les formiates, même en petite quantité, sont décomposés et que le résidu de la distillation ne contient pas trace de formiate.

19. Procédé très exact pour recueillir l'air expiré et en faire l'analyse eudiométrique.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1887.)

Dans un ballon de caoutchouc, préalablement vérifié au point de vue des pertes, on introduit 50 à 100 litres d'air que l'on fait circuler à travers les poumons d'un animal ; dans un autre ballon, on reçoit l'air expiré, on note la durée (la quantité doit être de 50 à 100 litres). Préalablement le ballon est muni d'un de mes robinets à trois voies, dont la lumière est supérieure à 22 millim. ; on établit la communication entre la pompe à mercure et le ballon ; on agite les parois de temps à autre pour faire un mélange homogène et on lave la pompe avec l'air à 3 ou 4 reprises, afin que les espaces nuisibles soient remplis d'air ayant la même composition que celui du ballon ; puis on fait passer l'air dans l'eudiomètre.

20. Appareil employé pour faire respirer la levure.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1888, p. 399.)

On introduit dans un flacon de 100 c. c. environ 5 gr. de levure, 40 c. c. d'eau distillée et 40 c. c. d'air ; le flacon bouché est maintenu dans une boîte rectangulaire fermée par un couvercle reposant sur du caoutchouc ; le tout est assujetti à l'aide de cadres en laiton et de vis ; deux tubulures latérales permettent la circulation autour du flacon, d'un courant d'eau provenant d'un grand réservoir en fer blanc, d'une capacité de 50 litres, et chauffé au gaz ; on peut ainsi faire varier la température, la boîte est attachée sur une planche oscillante, mise en mouvement par un moteur hydraulique. La

respiration dure une heure ou une demi-heure ; on retire le flacon, on l'immerge dans l'eau froide et on fait passer le contenu dans la pompe à l'aide d'une cuvette mobile, on extrait les gaz pour en faire l'analyse (fig. 8).

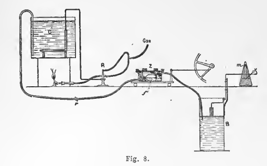


Fig. 8.

21. Dosage de glycose par la fermentation dans le vide à 40°.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1888.)

Lorsqu'on fait un dosage de sucre par fermentation on commet une erreur, qui est due au dégagement de l'acide carbonique par la levure seule. Afin d'arriver à un dosage rigoureux, nous avons employé deux pompes à mercure ; dans les récipients nous introduisons 2 gr. de levure délayée dans 25 c. c. d'eau ; nous extrayons les gaz : de plus, dans l'un des récipients, nous ajoutons cinq centigr. de glycose avec 10 c. c. d'eau, dans l'autre 10 c. c. d'eau, puis nous extrayons les gaz. En opérant ainsi, nous avons une fermentation rapide de glycose et les gaz obtenus se rapprochent beaucoup du chiffre théorique.

Disparition de la mousse dans les tubes gradués servant à l'analyse des gaz.

Parfois la lecture sur les tubes gradués est rendue impossible, de

nombreuses bulles de gaz s'opposant à une mesure exacte. Dans ces cas, il suffit d'ajouter quelques gouttes d'alcool pour détruire la mousse et permettre d'apprécier le volume à l'instant même.

22. *Analyse du sang pour les études physiologiques et pathologiques.*

Il est indispensable de faire les opérations sans perte sanguine, en se servant des meilleurs hémostatiques. Dans les analyses ordinaires on soustrait à l'animal une trop grande quantité de sang ; on peut avec un à deux centimètres cubes de liquide sanguin obtenir très exactement l'oxygène en employant la méthode à l'hydrosulfite de mon savant maître le professeur Schützenberger ; dix centim. cubes suffisent pour doser l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote ; dix centim. cubes pour la glycose, enfin dix centim. cubes pour l'urée ; chez les hommes deux à trois ventouses scarifiées donnent la quantité nécessaire pour toutes ces analyses. Afin de prendre le sang aux animaux, j'ai fait construire une seringue très facile à manœuvrer, assez étroite, graduée en 25 centim. cubes. Au lieu d'introduire le sang du côté du ballon, je place la seringue dans le caoutchouc de la cuve à mercure, la simple aspiration du vide suffit à faire passer le sang de la seringue dans le récipient de la pompe ; l'injection terminale de mercure entraîne la faible quantité de sang restée adhérente.

Pour être encore plus exact, j'introduis le sang à l'aide d'un tube gradué spécial ; en manœuvrant le robinet on introduit un peu de sang dans le réservoir, on met en communication avec la pompe et on fait passer le volume déterminé.

23. *Méthode pour mesurer la capacité respiratoire des tissus.*

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 1890, p. 29.)

J'ai placé un poids connu de tissu dans une atmosphère limitée de gaz ou dans le sang, dont on connaît la teneur en oxygène et en acide carbonique ; le tout est rigoureusement stérilisé ; les tissus sont ensuite placés pendant quelques heures à une température constante.

On introduit les gaz dans la pompe à mercure ; une cuvette à mercure mobile sur une tige demi-capillaire permet de faire passer les gaz dans la pompe ; j'ai fait adapter au sommet de la tige une toile métallique servant de filtre et permettant de séparer le sang des tissus. Il est indispensable de faire une expérience à blanc pour chaque tissu.

SECTION II

PHYSIQUE APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE

24. *Etude sur l'hémoglobine (dosage à l'aide d'un spectrophotomètre).*

(*Arch. gén. de médecine*, 1882.)

La filtration rapide par la trompe d'eau unie à la réfrigération continue m'a permis d'obtenir de beaux cristaux d'hémoglobine, avec lesquels j'ai pu faire des solutions titrées. Ce sont elles qui ont servi d'étalon pour en apprécier la valeur à l'aide du spectrophotomètre à faisceaux superposés de M. Branly. Prenons un exemple : la solutiont itrée d'hémoglobine étendue au 1/20 et contenue dans le compartiment supérieur de la cuve cloisonnée de 10 millim. d'épaisseur, donne pour la bande noire d'absorption contiguë au vert une absorption telle qu'il faut tourner le nicol de 60° pour établir l'égalité avec la partie correspondante du spectre provenant de la transmission à travers l'eau pure.

D'autre part, une solution au 1/200 du sang d'un chien, contenu dans le même compartiment supérieur de la cuve de 10 millim. exigeait pour le même effet une rotation de 68°54 du nicol.

Désignons par E et par e les épaisseurs des couches dè matière colorante, de même concentration, qui produiraient les absorptions observées ; E se rapporte à la solution d'hémoglobine, et au sang de chien ; on a :

$$aE = \cot^2 60^\circ$$
$$ae = \cot^2 60^\circ 54'$$

a est le coefficient d'absorption pour la région de la bande noire de la matière colorante commune aux deux solutions.

On déduit de là :

$$\frac{e}{E} = \frac{\log \cot 68°54'}{\log \cot 60°} = \frac{0,41356}{0,23856} = 1.73$$

Si le sang de chien avait été étendu au 1/20 comme la solution d'hémoglobine, il aurait produit l'effet d'une couche d'épaisseur égale à 10 e, il vaut par conséquent 17,3 E.

Pour les mesures qui ont été faites avec des solutions au 1/200, on formera e/E et on multipliera le quotient obtenu par $10 \times 8,5$ ou par 35. On aura la richesse en centigrammes par 10 c. c. de sang.

25. *Injections d'eau dans les veines. — Dosage de l'hémoglobine par la spectrophotométrie. — Variations des matières solides du sang.*

(*Arch. gén. de médecine*, 1882.)

Depuis longtemps et de nos jours encore, l'on a essayé de faire entrer dans la thérapeutique médicale l'injection d'eau dans les veines ; il était donc utile d'en connaître l'action physiologique.

A cet effet j'ai étudié les troubles survenus dans les différentes fonctions. Lorsqu'on injecte de l'eau dans le sang il se produit une dilution qui dure quelques heures à peine ; l'eau augmente, les matières solides diminuent, ainsi que l'hémoglobine ; on constate bientôt un phénomène inverse : l'eau diminue, les matériaux solides et l'hémoglobine augmentent pour atteindre parfois et même dépasser le chiffre noté avant l'injection ; enfin, troisième phase : 15 à 20 heures après, les matériaux solides, l'hémoglobine, diminuent et restent au-dessous du chiffre normal ; ces variations s'expliquent par les oscillations de l'eau du sang. En même temps surviennent des troubles nutritifs.

26. *Spectrophotométrie. — Variations de l'hémoglobine après la section de la moelle épinière à la région cervicale.*

(*Arch. gén. de médecine*, 1882.)

Lorsque la moelle épinière est sectionnée à la partie inférieure de la région cervicale, Claude Bernard a montré que la température

centrale s'abaissait; j'ai fait voir que dans ees conditions expérimentées, l'hémoglobine diminue; dans une expérience l'hémoglobine était à 145 gr. pour 1000 avant la seetion et à 125 gr. trente heures après; dans une autre expérience l'hémoglobine était à 152 gr. avant et à 142 gr. le lendemain matin.

27. *Spectrophotométrie. — Régénération de l'hémoglobine après une hémorragie.*

Chez le chien, cette faculté de régénérer son sang est très remarquable; lorsque l'animal est placé dans de bonnes conditions hygiéniques, en 12 à 15 jours le chien récupère son chiffre normal.

Ainsi un chien de 14 kilog., ayant 170 gr. d'hémoglobine p. 0/00 subit un jour une perte sanguine de 250 c. c., quelques heures après l'hémoglobine était à 159 gr. Le lendemain après une nouvelle saignée de 170 c. c., l'hémoglobine descend à 134 gr. Le sixième jour après la dernière perte de sang, l'hématocristalline était à 147 gr., et le huitième jour à 161 gr., quantité qui se rapproche de 170 gr., chiffre normal.

28. *Spectrophotométrie. — Destruction de l'hémoglobine dans le cours de la pleurésie expérimentale.*

Des expériences multipliées sur les animaux démontrent que la pleurésie aiguë modifie rapidement la crase sanguine. Prenons un exemple :

Chez un chien de 8 k. 200, on détermine une pleurite aiguë avec épanchement :

	Matières solides du sang rapportées à 1000	Hémoglobine dosée par la spectrophotometrie
Avant l'injection.........	244 gr. 4	136 gr.
Deux jours après........	208 »	115 »
Six jours après..........	186 »	94 »

La phlegmasie aiguë de la séreuse fait perdre à l'animal 42 gr. d'hématocristalline en six jours et 58 gr. de matériaux solides. La pleurésie est donc une affection qui altère le milieu intérieur et par suite la nutrition intime de l'organisme.

29. *Sur les effets de l'insufflation des poumons par l'air comprimé.*

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de l'Académie des Sciences*, 1885.)

Voici le dispositif que nous avons employé : un gazomètre en zinc contenant 150 litres d'air, portait soudés à la partie supérieure deux robinets, l'un communiquant par un tube de caoutchouc avec un entonnoir double à déversement, dont on pouvait faire varier la hauteur et partant la pression ; de cette manière, le gazomètre servait de réservoir à l'air comprimé sous pression constante. On introduisait une canule dans l'artère carotide, qui était mise en rapport avec un cardiomètre de Magendie ; un style adapté à un flotteur traçait sur un cylindre de M. Marey la courbe de pression normale. Dans un cas où la pression moyenne de l'artère était de 12 centim., l'insufflation d'air dont la pression était de 35 mm. de mercure, a produit un abaissement de pression qui était de 7 centim. ; dans une autre expérience, l'air insufflé à la pression de 1 cent. de mercure abaissa la pression artérielle de 4 c. environ.

Autre fait important : en maintenant dans les poumons de l'air à la pression de 8 cent. de mercure, au bout d'une minute, l'animal urinait, étendait les pattes et succombait en quelques minutes ; à l'autopsie, le sang du cœur gauche et du cœur droit était rempli d'une mousse abondante, comme si l'on avait injecté de l'air dans les vaisseaux ; l'air insufflé avait donc pénétré dans les canaux sanguins au niveau du tissu pulmonaire. Chez un lapin l'air comprimé à 37 mm. de mercure a produit les mêmes effets. Ces recherches démontrent qu'il est dangereux, quand on pratique la respiration artificielle chez le nouveau-né ou chez l'homme, d'introduire dans les poumons un air trop comprimé.

30. *Mesure de la pression pour déterminer la rupture des vaisseaux sanguins.*

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1886.)

Nous avons placé une pompe de V. Regnault près d'un mano-

mètre à air libre d'une hauteur de 10 mètres, dans le Laboratoire du professeur Jamin à la Sorbonne (fig. 9). Quand on soulève le levier, l'eau du bocal est aspirée, puis refoulée dans le récipient en fonte contenant déjà un litre de mercure ; le robinet à trois voies permet de chasser l'eau de la pompe dans le récipient ou du récipient dans le bocal extérieur lors de la décompression ; un tube en fer fait communiquer le réservoir avec la branche verticale du manomètre formée de tubes de verre de trois mètres réunis les uns aux autres par des colliers de Regnault.

Le manomètre s'élève au centre d'un escalier tournant d'une hauteur égale à 9m40.

A la partie supérieure du récipient et sur le côté, nous avons fait placer par Golaz un robinet de laiton à trois voies, au niveau duquel on pouvait visser des ajutages de différentes dimensions. Sur ces ajutages on liait fortement des bouts d'artère ou de veine pris chez l'homme après la mort ou chez les animaux. Les pressions indiquées en atmosphères et en dixièmes d'atmosphère, ont été mesurées au moment de la rupture.

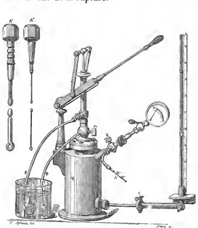


Fig. 9.

Résistance des artères de l'homme.

	Atm.
Homme ayant succombé à un traumatisme; iliaque externe..	6.6
— — aorte abdominale.	7.4
— — —	3.7
Enfant né à 8 mois, carotide droite......	11.4
— — — gauche....	10.7
Enfant de 2 ans, carotide droite....	6.8
— — — gauche....	7.9
Homme âgé de 30 ans, carotide droite....	5.9
— — — gauche....	4.7
Homme âgé de 74 ans, carotide droite.....	8.9
— — — —	7.9

Résistance des artères et des veines du chien.

	Atm.
Artère carotide....	8
— —	11
Artère iliaque primitive....	7.5
Carotide gauche....	6.8
Crosse de l'aorte....	2.2
—	1.9
Terminaison de l'humérale droite....	12.4
Veine jugulaire....	6.6
— — externe	3.7
Veine jugulaire droite....	12.3
— — gauche....	10.2

Ces résultats démontrent : 1° que les pressions nécessaires pour rompre les artères sont beaucoup plus fortes que celles qui existent normalement dans ces canaux ; ainsi, la pression normale chez le chien étant environ de 15 centim., dans un cas ce vaisseau s'est rompu à 8 atm. 3, c'est-à-dire sous une pression de 630 c. c. 8 ou 42 fois plus grande.

2° Que les artères sont d'autant plus résistantes qu'elles présentent un moindre calibre.

3° Que les veines offrent une très grande résistance. Nos mesures ont encore prouvé que les pressions exercées sur un centimètre de

longueur et sur tout le pourtour au moment de la rupture peuvent varier de 13 à 25 kilogr.

A l'*état pathologique*, dans les cas d'hémorragie cérébrale, le système artériel est plus friable. Voici un homme qui succombe à une hémorragie cérébrale dans le lieu d'élection, sa carotide droite se rompt à 3 atm. 3, la gauche à 3 atm. 4, tandis qu'à l'état normal elles résistent à 6 et à 7 atm. ; les artérioles voisines du foyer sont encore moins résistantes.

31. Etude expérimentale d'un nouveau calorimètre. Chaleur animale.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1887.)

Ce calorimètre est composé de la manière suivante : au centre une boîte cylindrique en cuivre rouge très mince ; cette enceinte doit recevoir l'animal, la paroi supérieure est fermée hermétiquement à l'aide d'un couvercle muni de plusieurs pas de vis avec écrous ; sur cette paroi existe : 1° un orifice laissant entrer l'air ou l'oxygène nécessaire à la respiration ; 2° un autre permettant la sortie de l'air expiré, air entraîné par aspiration et qui circule à travers un long serpentin plongeant dans l'eau ; de cette manière l'air échauffé par l'animal et aspiré, abandonne sa chaleur à l'eau, dont la température s'élève grâce à la chaleur de *rayonnement* de l'être vivant ; un panier en osier placé à l'intérieur empêche l'animal d'être en contact direct avec le métal.

Un calorimètre à eau entoure la première enceinte, dont la paroi externe est polie et brillante ; il est fermé à l'aide d'un couvercle également en cuivre rouge à double paroi contenant de l'eau ; la pièce centrale où est placé l'animal est donc entourée d'eau de tous côtés ; deux agitateurs en cuivre rouge disposés en croissant servent à mélanger le liquide.

Le couvercle présente un orifice qui doit laisser passer le thermomètre calorimétrique divisé en 100mes de degré. L'ensemble repose sur la troisième enceinte de l'appareil par des supports de liège.

La troisième enceinte et son couvercle sont en laiton, à double paroi, remplis d'eau ; la paroi qui est en rapport avec l'espace aérien est polie et brillante ; l'eau de ce grand réservoir et l'eau de son cou-

vercle communiquent sur les parties latérales ; en haut existent des orifices servant au passage de l'air inspiré et expiré, des thermomètres et des agitateurs. Ce dispositif nous a été inspiré par le calorimètre de notre illustre chimiste Berthelot.

Toutes ces pièces sont logées dans une boîte en bois, ayant deux portes latérales ; on peut en les ouvrant visser les deux écrous qui servent à relier le couvercle de laiton au grand réservoir.

En bas une plaque voûtée en tôle permet de chauffer, si l'on veut, avec un régulateur ; nos mesures ont toujours été faites dans une grande enceinte non chauffée.

L'appareil destiné à doser l'acide carbonique se compose : 1° d'une série de barboteurs lutés avec soin ; 2° de deux flacons renfermant de l'acide sulfurique et exactement de même hauteur ; 3° de deux barboteurs à potasse et d'un barboteur contenant de l'acide sulfurique. L'aspiration est faite avec un vase en verre d'une grande capacité, analogue au vase de Mariotte ; on le remplit préalablement d'eau jusqu'à la limite supérieure ; une longue tige de verre d'un calibre que l'expérience détermine, plonge dans l'intérieur ; de même le tube d'écoulement placé à la partie inférieure doit avoir un diamètre spécial. En opérant ainsi, la quantité d'air qui passe dans le même temps sera toujours la même. Le nombre de calories émis par kilogr. et par heure est supérieur à celui que l'on trouve dans les auteurs classiques.

32. Nouveau dispositif pour étudier la chaleur animale.

Afin de rendre aussi comparables que possible les expériences calorimétriques faites dans une enceinte aux différentes époques de l'année, j'ai adopté les appareils suivants :

1° Un long cylindre en zinc, dans lequel est placé un long serpentin en cuivre, qui plonge dans de l'eau à 15° ; l'air doit circuler dans ce long tube avant d'arriver à l'animal et se mettre en équilibre de température.

Le cylindre est entouré de feutre.

2° De deux calorimètres exactement semblables, de forme rectangulaire, à double paroi, au centre desquels on place deux paniers

d'osier ; entre chaque paroi on met de l'eau, dont on apprécie la température à l'aide de thermomètres calorimétriques ; on mesure ici la chaleur de rayonnement produite par l'animal.

Chaque calorimètre est séparé de l'autre par une double cloison avec un espace d'air; les surfaces correspondantes sont polies et brillantes. L'air ou l'oxygène à 15° circulent dans chaque calorimètre à l'aide d'une aspiration régularisée. Dans l'un de ces appareils on place l'animal, tandis que l'autre reste vide et comme témoin. De cette manière les corrections sont faciles et les causes d'erreur sont réduites à leur minimum, puisque les différences de température sont faibles.

Le dosage de l'acide carbonique se fait par pesées après barbotage de l'air expiré dans la solution de potasse.

33. Physique appliquée à la physiologie végétale. Nouvelles études.

(*C. R. des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1867.)

Par des expériences multipliées, j'ai montré le rôle du froid, de la chaleur et des rayons solaires sur le développement des bourgeons. De plus, j'ai étudié le rôle de l'électricité, de l'humidité sur leur déhiscence.

SECTION III

PHYSIQUE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE

Thermométrie clinique et pesées.

Dans plusieurs mémoires publiés dans les *Archives* depuis l'année 1869, j'ai montré les variations de la chaleur animale dans le cours des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale, de la diphtérie. J'ai fait voir qu'il existait une courbe spéciale à la méningite tuberculeuse (in art. Méningite tuberculeuse du Dictionnaire des Sciences médicales).

34. *Accidents infectieux bénins chez le nouveau-né. Essai sur le puerpérisme infectieux, 1872.*

Le premier signe important du début est fourni par la thermométrie qui dénote, vers le 2e ou le 3e jour, une élévation de la température centrale ; on note 39° à 39°5 ; de même la fin est marquée par une chute de la température.

La perte de poids la plus considérable se manifeste au moment de l'invasion des phénomènes infectieux ; les jours suivants, elle est moins forte.

Lorsque les accidents sont graves, la température s'élève à 40° et à 42° vers la phase terminale ; le poids décroît rapidement, de telle sorte que la courbe de la chaleur et la courbe du poids vont en divergeant, la 1re ascendante et la 2e descendante, quelle que soit la lésion anatomique.

35. Poids des enfants au moment de la naissance.

Cette question a été étudiée par des observateurs de mérite. Vu l'importance du sujet, j'ai fait des pesées sur 250 enfants dans le service de Lorain : chez l'enfant né à terme la perte du poids est de 30 à 100 gr. le premier jour ; si la perte est plus considérable, le nouveau-né est souffrant ; la perte du second jour est de 15 à 40 grammes, puis, à partir du 3e jour, la courbe devient oblique, ascendante. En général l'enfant doit avoir atteint son poids initial le 5e jour après la naissance.

Dans les cas où l'allaitement est tardif, chez les nouveau-nés qui ont des vomissements, des ictères, de la diarrhée séreuse ou verte, de l'ecthyma, le graphique du poids présente tantôt le type horizontal, ou oblique ascendant, ou le type descendant ; dans tous les cas, il faut un allaitement méthodique.

Les enfants nés avant terme ont perdu pendant les 3 premiers jours 160 à 180 gr. La moyenne d'augmentation après la décroissance normale est plus faible que pour les enfants à terme. La courbe est souvent une ligne en demi-cercle, ou descendante ou horizontale. Enfin les enfants nés avant terme et très faibles peuvent succomber avec une perte légère de leur poids.

Température des nouveau-nés.

Les nouveau-nés à terme, au moment précis de la naissance, ont une température supérieure à 37°, parfois même elle s'élève au-dessus de 38° ; mais elle redescend assez vite au-dessous de 37° ; après cet abaissement, elle remonte. Dans les premières heures, la température de l'enfant varie. Le clinicien ne doit pas oublier ce fait lorsqu'il donne ses soins aux nouveau-nés.

Après cette première phase, la température varie de 37° à 37°5 ; chez ceux qui ont une faiblesse congénitale, les variations sont plus accentuées et après la naissance, la température peut descendre à 35° et au-dessous.

36. Physique appliquée à la gynécologie. Thermométrie.

(*Le Puerpérisme infectieux*, 1872.)

L'étude méthodique de la chaleur centrale dans la puerpéralité est très importante, ses modifications sont souvent le premier indice d'un état morbide qui commence. Au moment de l'accouchement, la température des cavités ne doit pas dépasser 37°6, la perte physiologique de sang ne fait point baisser le thermomètre. Toutefois, pendant le travail, on peut constater 39°, c'est-à-dire une élévation passagère de 3 à 4 heures de durée, puis tout cesse.

Quelques heures après la parturition, la température monte parfois de 37°6 à 38°2, et à la 12me et à la 15me heure elle est à 37°5.

Les jours suivants le thermomètre doit rester au-dessous de 38°. Voilà une loi générale de la marche de la température après le part.

La fièvre de lait n'existe pas après l'accouchement.

La mesure quotidienne de la chaleur après l'accouchement m'a permis de démontrer l'absence d'élévation de température au moment du gonflement des seins, mais on constate avec la chaleur centrale physiologique une augmentation éphémère du chiffre de l'urée et des chlorures.

La fièvre de lait des auteurs est une fièvre légère infectieuse.

La courbe de la température est un tracé à angle aigu ; au 2me ou 3me jour le thermomètre monte parfois à 39°5, puis il descend à 39° ; les hautes températures ne persistent pas, on ne constate jamais de plateau avec oscillations. C'est une infection sans localisation appréciable.

L'accès infectieux du puerpérisme est une infection avec lésions phlegmasiques aiguës.

Rapidement la température s'élève à 40° et au delà, parfois le

début est aussi solennel que celui de la pneumonie franche ; l'état général prend une apparence infectieuse, la face pâlit et s'amaigrit ; après quelques jours de durée, la température descend parfois même brusquement.

Phlébite aiguë utérine, seule.

La courbe thermométrique débute par une ligne oblique ascendante avec une période d'état en général de courte durée. Dans la phlébite subaiguë qui dure un mois et au delà, la courbe présente de grandes oscillations avec 2°5 comme différence entre la température du matin et celle du soir ; dans la forme lente, la période d'état offre de grandes variations entre celle du matin et celle du soir.

Lymphangite utérine avec ou sans péritonite.

La courbe thermométrique est presque verticale dans sa première phase, puis la température reste à 40° avec des rémissions et des exacerbations qui ne sont jamais très grandes.

Puerpérisme infectieux mortel avec ou sans lésions complexes.

Les graphiques de la température sont caractérisés par une ligne irrégulièrement ascendante dans les cas à marche suraiguë, ou bien si la durée est plus longue, par un tracé horizontal avec une ligne ascendante terminale.

37. *Application de la physique à la pathologie.*

(*Arch. générales de médecine*, 1882.)

C'est encore à la spectro-photométrie à faisceaux superposés que je me suis adressé pour évaluer exactement en pathologie les variations de la matière colorante du sang.

Ainsi dans le carcinome stomacal sans hémorragie, l'hémoglobine descend à 60 gr. et même au-dessous ; dans plusieurs cas de ce genre, la spectrophotométrie dénotait 55 gr. 25 d'hémoglobine

avec une rotation du nicol égale à 54°12' notre méthode de colorimétrique donnait 57 gr. 15, et la méthode du plus grand volume 51 gr.

Spectrophotométrie. — Hémoglobine dans l'insuffisance tricuspide coïncidant avec un emphysème pulmonaire.

Dans ces cas l'hématocristalline descend à 90 gr., à 88 gr. ; les lésions hépatiques et rénales qui accompagnent en sont la cause principale ; dans les cas de cœur forcé les altérations de l'hémoglobine sont faibles.

Spectrophotométrie. Variations de l'hémoglobine dans l'athérôme artériel.

Le taux de l'hémoglobine diminue par suite des troubles nutritifs de divers organes, dans lesquels la nutrition est altérée : d'où la pâleur spéciale de bon nombre d'athéromateux. Toutefois la diminution de l'hémoglobine est toujours modérée.

38. Sur le spectre d'absorption produit par le chlorhydrate de kairine sur le sang.

(*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1884.)

Si, dans une solution sanguine au 1/50me, on ajoute dix gouttes d'une solution de chlorhydrate de kairine de 40 centigr. pour 3 c. c. d'eau distillée, on voit une bande apparaître dans le rouge, tandis que les deux bandes de l'hémoglobine s'atténuent pour disparaître.

A l'aide du spectroscope Thollon et de la lumière solaire, on aperçoit très exactement que cette bande d'absorption est un peu plus réfrangible que la raie C de l'hydrogène, déterminée d'une manière directe.

SECTION IV

CHIMIE APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE

39. *Note sur la fonction analytique du foie.*

(*Moniteur scientifique*, 1876.)

Des analyses multipliées du tissu frais hépatique abandonné à lui-même dans des milieux stérilisés, m'ont fait croire qu'il se forme des matières extractives, que les substances solubles augmentent, tandis que l'albumine et les matières collagènes diminuent ; il se produit de la leucine, de la pseudo-leucine, de la tyrosine, des substances gommeuses : c'est une sorte d'autophagie ; au moment des analyses, il n'existait pas trace de putréfaction.

En traitant le foie pour obtenir des ferments par l'alcool ou la glycérine, on trouve un produit azoté, qui opère des dédoublements de l'albumine : l'acte dénutritif serait dû à l'action de ferments.

40. *De la reproduction artificielle de la dénutrition, spécialement par le foie.*

(*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1877.)

Dans ce travail, j'ai répété avec nos tissus ce que mon maître, le Professeur P. Schützenberger, avait fait pour les matières albuminoïdes (voir mon Traité de Chimie biologique); je démontre que les tissus, le foie en particulier, se dédoublent sous l'influence de la baryte en produits divers (leucine, tyrosine, pseudo-leucine) donnant également des carbonates, des oxalates, etc., en un mot fournissant des produits analogues à ceux de la désassimilation ; j'indique la

méthode générale suivie dans ces recherches. Dans une autre série d'expériences, je montre que la baryte et la haute température peuvent être remplacées par des extraits des tissus : le résultat est le même dans les deux cas. Il existe donc dans l'organisme vivant des agents qui transforment les albuminoïdes.

41. *Note sur la digestion et la nutrition.*

(*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1877.)

A l'aide de nombreuses expériences, je fais voir que le suc pancréatique mis en contact avec les albuminoïdes donne naissance à des matières gommeuses, à de la leucine, de la pseudo-leucine, de la tyrosine, de la xanthine, de la guanine, de la sarcine ; l'action est à peine marquée avec le suc gastrique et le suc intestinal ; les ferments du pancréas donnent des produits analogues au tissu musculaire ; avec l'extrait de foie mêmes résultats. La digestion intestinale ne consiste pas seulement à rendre les substances alimentaires plus absorbables, mais encore elle modifie profondément les molécules en les dédoublant. D'autres expériences m'ont prouvé que la dénutrition s'opère par une action lente des ferments solubles répandus dans le foie, les muscles, la rate, etc., sur les substances azotées.

42. *Variations de l'hémoglobine à l'état physiologique.*

(*Chimie pathologique*, 1880.)

Le chiffre de l'hémoglobine est plus grand chez l'homme à muscles bien développés que chez l'individu ayant beaucoup de tissu adipeux.

Les ouvriers travaillant dans des espaces fermés ont un chiffre plus faible que ceux qui vivent en plein air ; de même l'habitant de la campagne possède un sang plus riche que l'habitant des villes.

Certaines professions diminuent le chiffre de l'hémoglobine ; les

cuisiniers, ceux qui sont exposés aux intoxications par le plomb, les mineurs n'ont pas le taux physiologique.

Il en est de même de la grossesse qui fait décroître l'hémoglobine.

43. De la quantité de sang contenu dans l'organisme d'un mammifère vivant.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1882.)

A l'aide de notre procédé, nous avons fait un grand nombre de mesures chez le chien ; quelques-uns des résultats sont consignés dans un tableau. On y voit : 1° que les volumes totaux de sang sont en rapport direct avec le poids des animaux. Voici des chiens de 10, 16, 20, 26 kilogr. qui ont 800, 1172, 1860, 2178 centim. cubes de sang ; 2° que la proportion de sang total par rapport au poids du corps est un chiffre qui ne présente pas de grandes variations, puisque le sang oscille entre 1/11 et 1/13e du poids du corps.

44. Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie* 1884.)

Le procédé employé est celui de Gréhant, modifié par Gréhant et Quinquaud.

Préparation de l'extrait alcoolique du sang. — Ce liquide est injecté dans un flacon bouché à l'émeri pesé à l'avance ; on agite pour le défibriner, on pèse de nouveau pour connaître le poids de sang ; puis on y verse trois fois son volume d'alcool à 90°, on agite et on laisse reposer pendant 24 heures ; le lendemain on fait tomber le magma sur de la toile de lin ; on presse, le tourteau presque sec est broyé dans un mortier et traité de nouveau par un volume égal d'alcool, soumis de nouveau à la presse ; on réunit les deux liquides que l'on fait évaporer au bain-marie.

Appareil. — Il se compose d'un long tube de verre incliné à angle obtus et terminé par plusieurs tubes demi-capillaires courbés à angles droits. Un robinet, immergé dans l'eau, existe sur la branche horizontale de l'un d'eux. On fait le vide partiel, puis on introduit l'extrait alcoolique en le délayant dans l'eau ; il est nécessaire de faire pénétrer le liquide et les particules solides ; puis, le vide étant absolu, on enlève l'eau chaude, on la remplace par de l'eau froide.

Préparation du réactif. — On fait dissoudre dans un tube à essai contenant 10 c. c. cube d'acide nitrique pur un gramme de mercure, apprécié à l'aide d'une pipette capillaire.

Analyse du gaz. — On absorbe l'acide carbonique par la potasse, le bioxyde d'azote par la solution saturée de sulfate de protoxyde de fer ; il reste un volume d'azote, qui est toujours un peu plus grand que le volume d'acide carbonique trouvé. Chaque centimètre cube d'acide carbonique (volume corrigé) représente 2 mm. 683 d'urée pure : une simple proportion donnera le chiffre cherché.

Efficacité du réactif. — Un gramme de mercure et 10 c. c. d'acide nitrique pur, peuvent décomposer 0 gr. 237 milligrammes d'urée ; aussi notre procédé ne doit être employé que pour le dosage de l'urée contenu dans des liquides convenablement dilués. Il faut également, lorsque les liquides renferment beaucoup d'urée, ajouter du réactif à 2 ou 3 reprises.

On prend le sang des veines sus-hépatiques à l'aide d'une longue sonde introduite par la veine jugulaire, la veine cave inférieure étant comprimée au-dessus des reins ; on compare le poids d'urée du sang artériel au poids d'urée du même volume du sang des veines sus-hépatiques, des veines spléniques, mésentériques ou des veines des membres. Chez un chien 100 gr. de sang des veines sus-hépatiques contenaient 66 milligr. d'urée, tandis que 100 gr. de sang de l'artère carotide renfermaient 56 milligr. 9.

Nos analyses très multipliées démontrent que le sang des veines sus-hépatiques, spléniques et celui de la veine-porte, contiennent, toujours plus d'urée que le sang artériel pris dans l'artère carotide ; on peut donc conclure que les viscères abdominaux sont le siège d'une formation continue d'urée.

Quant au chyle, que nous avons recueilli dans le canal thoracique après la section du bulbe, en pratiquant la respiration artificielle, nous l'avons toujours trouvé plus riche en urée que le sang artériel et que le sang veineux.

De plus, les différences dans les poids d'urée de divers échantillons de sang sont plus grandes chez les animaux en digestion que chez les animaux à jeun.

45. Formation de l'urée pendant la digestion des aliments azotés.

(*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1884.)

L'urée augmente dans le sang lorsque s'opère la digestion, suit une courbe ascendante, atteint son maximum 4 h. après le repas; les dosages suivants montrent qu'à jeun les tissus et le sang contiennent de faibles proportions d'urée, laquelle s'accroît pendant la digestion :

	Chiens à jeun.	Chiens en digestion.
	—	—
100 gr. de sang renfermera	0 gr. 032	0 gr. 067
100 gr. de foie »	0 » 021	0 » 046
» » » rate »	0 » 076	0 » 158
» » » cœur »	0 » 048	0 » 102

On peut encore conclure que les viscères sont un lieu très actif de production d'urée.

46. A propos des expériences de Cyon sur la fonction uréique du foie.

(*Moniteur scientifique*, 1886.)

En injectant de l'eau salée dans la veine porte du foie, puis en plaçant l'organe à 38° et faisant circuler du sang défibriné, j'ai montré que le foie cède au sang une petite quantité d'urée.

Immédiatement après la mort, j'ai grillé la surface du foie à l'aide d'un rouleau en fer chauffé au rouge, ou bien j'ai plongé le tissu dans l'eau bouillante pendant une à deux minutes à plusieurs repri-

ses ; j'ai répété la même expérience, la proportion d'urée était plus faible.

47. *Expériences sur la contraction musculaire, la chaleur animale et la glycémie.*

(*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1886.)

On détermine, à l'aide de l'électrisation, une hyperthermie pouvant devenir mortelle et qui est en rapport de cause à effet avec une augmentation de la destruction du sucre dans les muscles faradisés ; le sucre est une cause puissante de la chaleur animale, de l'énergie fonctionnelle, et partant du travail mécanique. L'électrisation sera indiquée comme moyen thérapeutique, dans un grand nombre de maladies diverses qui présentent un abaissement de la température.

48. *Note sur l'acide carbonique du sang.*

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1886.)

Placé dans le vide, on sait que le sérum du sang abandonne difficilement son acide carbonique ; cet abandon est rendu plus facile si l'on fait passer dans l'appareil à vide contenant le sérum, une petite quantité de globules privés de gaz, les choses se passent comme si l'on avait ajouté un acide ; de là est née l'hypothèse du développement d'un *acide du sang* qui favoriserait le dégagement de CO^2.

Nous avons montré que l'addition au sérum de poudre de lycopode ou de sesquioxyde de fer, rend plus facile la dissociation de l'acide carbonique et nous avons conclu que les globules paraissent aider cette dissociation à la manière des agents physiques et mécaniques.

Nous avons reconnu en outre que dans le sang altéré l'acide carbonique existe en plus grande quantité dans les globules que dans le sérum, tandis que le contraire a lieu lorsque le sang est frais ;

toutefois, la différence en plus n'est pas considérable et les globules frais renferment une forte proportion d'acide carbonique.

49. Recherches expérimentales sur la mesure du volume de sang qui traverse les poumons en un temps donné.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1886.)

Le procédé que nous avons suivi consiste à prendre simultanément dans le cœur droit avec une sonde et dans l'artère carotide d'un chien deux volumes égaux de sang, qui sont injectés dans deux récipients vidés d'air par deux pompes à mercure ; la différence en CO^2 nous permet de calculer le poids d'acide carbonique que 100 c. c. de sang perdent en traversant les poumons.

En second lieu, nous déterminons le poids d'acide carbonique exhalé par l'animal en une minute et, divisant ce second poids par le premier, nous obtenons le nombre par lequel il faut multiplier 100 c. c. pour avoir le volume de sang qui traverse les poumons en une minute ; les chiffres varient de 591 c. c. à 2614 ; ces nombres différents s'expliquent, les poids des animaux ayant varié entre 7 et 18 kilogr.

50. Recherches sur les formiates introduits dans l'organisme.

En commun avec M. Gréhant.

(*Archives de Physiologie*, 1887.)

A l'aide du procédé décrit à la technique, nous avons fait de nombreuses expériences sur le modèle des suivantes : nous avons injecté dans l'estomac d'un chien 5 grammes de formiate de soude, dissous dans 100 gr. d'eau distillée, puis l'animal a été placé pendant trois jours dans une cage à urines : celles-ci nous ont donné 688 centim. cubes d'oxyde de carbone, chiffre qui correspond à 3 gr. 37 de formiate de soude.

En injectant dans la veine jugulaire 4 gr. de formiate de soude, nous en retrouvons 2 gr. 49.

On constate, de plus, que, les jours suivants, des traces de formiate sont encore trouvées dans l'urine. Nous concluons de ces analyses que le formiate de soude injecté dans les voies digestives ou dans le sang, passe en majeure partie dans les urines sans éprouver la moindre décomposition. — Le liquide urinaire ne contient pas un excès de carbonates à la suite de l'élimination des formiates.

51. *Expériences comparatives sur la respiration élémentaire du sang et des tissus.*

En commun avec M. Gréhant.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1888.)

Des expériences multipliées nous ont démontré que le sang est surtout un porteur et non pas un consommateur d'oxygène.

Mais si on immerge du muscle frais dans le sang, celui-ci devient noir, les phénomènes d'oxydation deviennent énergiques. On peut donc conclure que les globules sanguins, au point de vue respiratoire, se comportent autrement que les éléments anatomiques de nos tissus.

52. *Dénutrition expérimentale.*

Après avoir stérilisé la surface d'un tissu frais, immédiatement après la mort de l'animal, j'ai abandonné à eux-mêmes divers tissus dans des flacons stérilisés, après avoir dosé les produits solubles, insolubles, fait l'analyse élémentaire et immédiate avant et après l'abandon, il a été facile de retrouver toutes les substances de désassimilation avec un départ de l'azote.

53. *De la glycosurie physiologique.*

(*C. R. hebdomadaire de la Société de Biologie*, 1889, p. 349.)

J'ai dosé le cuivre réduit avant et après fermentation des urines, tantôt en pesant le sulfure de cuivre, tantôt en titrant le sulfure de

sodium par une solution titrée cuivrique. En opérant ainsi, j'ai démontré l'existence dans les urines d'une substance qui réduit et qui fermente ; sa quantité est environ de 0 gr. 38 à 0 gr. 62 dans les 24 heures ; elle augmente dans certaines maladies fébriles.

54. Note sur la capacité respiratoire des tissus normaux privés de germes.

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 1890, p. 28.)

De tous les tissus, les muscles s'oxydent avec le plus d'énergie, le sang est celui qui s'oxyde le moins.

Voici l'ordre hiérarchique :

100 gr.	de muscles	absorbent	en 3 h. à 38°	....	23 c. c. oxygène.
—	cœur	—	—	....	21 —
—	cerveau	—	—	....	12 —
—	foie	—	—	....	10 —
—	rein	—	—	....	10 —
—	rate	—	—	....	8 —
—	poumon	—	—	....	7 —
—	tissu adipeux		—	....	6 —
—	os	—	—	....	5 —
—	sang	—	—	....	0.8 —

55. Sur le début de la putréfaction des tissus.

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 1890, p. 30.)

Le tissu qui commence à se putréfier absorbe deux ou trois fois plus d'oxygène qu'à l'état normal ; donc, pour mesurer la capacité respiratoire d'un tissu, on doit le prendre frais, immédiatement après la mort.

56. Le glycogène et la glycémie.

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 1889, p. 285.)

Mes recherches démontrent que l'organisme peut faire du sucre

sans glycogène : des chiens soumis à un jeûne de 43 jours, partant n'ayant pas trace de glycogène dans le foie, peuvent fabriquer du sucre ; vers le 46e jour du jeûne, sans privation d'eau, si l'on fait une hémorragie, la quantité de sucre du sang augmente de plus du double.

SECTION V

CHIMIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE

57. *La plasmopathie cellulaire et une forme d'ictère grave ou ictère grave essentiel des auteurs.*

(*Tribune médicale* 1878.)

La lésion n'est pas apparente à l'œil nu et consiste en une altération chimique du protoplasma de la cellule hépatique. Le foie a son volume normal, et le microscope ne permet de découvrir aucune lésion des cellules, ni des divers éléments du foie. L'analyse chimique démontre que les substances solubles dans l'alcool absolu ont augmenté d'un tiers et plus ; en outre, la capacité respiratoire du sang est affaiblie.

La maladie débute tantôt lentement, tantôt brusquement, par un frisson ; dans la 2e phase on voit survenir la teinte ictérique, une courbature excessive, de l'insomnie ; la fièvre est légère ; plus tard, les urines diminuent, la persistance de la quantité normale d'urine est l'exception ; en même temps anhélation, arthralgies ; ces malades présentent la physionomie de ceux qui sont atteints d'anémie pernicieuse à la période d'état.

58. *La maladie et sa lésion hématique.*

Association française pour l'avancement des sciences.

(*Congrès de Montpellier*, 1879.)

Dans ce mémoire, je démontre, par de nombreux chiffres obtenus

à l'aide d'analyses chimiques du sang dans les maladies, que chaque état pathologique bien classé comme espèce morbide distincte, entraîne à sa suite une lésion du sang toute spéciale, qui porte tantôt sur un élément, tantôt sur un autre; on le conçoit facilement, puisque le liquide sanguin est le milieu où vivent les éléments anatomiques de nos tissus.

59. *Note sur les modifications de la qualité de l'hémoglobine dans les maladies.*

Association française pour l'avancement des sciences.

(*Congrès de Reims*, 1880.)

A la dernière période de la variole confluente, du croup, du choléra, des maladies infectieuses puerpérales, le dosage par la spectrophotométrie donne toujours des chiffres proportionnels plus élevés que ceux qui sont fournis par la capacité respiratoire ; il semble qu'une certaine quantité d'hémoglobine devienne *inerte*.

A la fin des maladies hémorragiques graves, j'ai pu constater que la quantité d'*hémoglobine* dissoute dans le sérum pouvait égaler le huitième du poids total de la matière oxygénifère.

60. *Diabète peptonurique primitif.*

(*Tribune médicale*, 1883, p.371.)

J'ai observé 3 malades atteints d'une affection spéciale caractérisée par de l'amaigrissement, de la polydipsie, de la polyurie, pouvant aller jusqu'à la cachexie. L'urine présentait des caractères particuliers, elle avait une faible densité, ne précipitait pas par la chaleur, mais donnait nettement les réactions des peptones.

Ces malades ressemblaient beaucoup à des polyuriques simples, la présence des peptones dans l'urine indiquait seule la nature de l'affection.

La maladie survient accidentellement, soit à la suite d'une émotion vive, soit après un refroidissement brusque.

Un de mes malades était peptonurique depuis 18 mois ; un autre

a succombé avec les lésions d'une granulie sans néphrite interstitielle et sans lésions du 4e ventricule.

C'est une véritable maladie générale, une sorte de dystrophie avec défaut d'assimilation dont la cause me paraît nerveuse et dont le mécanisme intime est inconnu.

61. Absence ou diminution de l'acidité du suc gastrique : étude des fonctions chimiques de l'estomac.

(*in* Préface du livre d'Ewald sur la physiologie et la pathologie de la digestion, 1887.)

Dans cette préface, j'indique mes recherches sur les troubles de la sécrétion gastrique dans diverses affections, en particulier chez les tuberculeux, où j'ai pu observer parfois l'absence de la réaction de l'acide chlorhydrique.

Pour apprécier l'état des fonctions digestives, j'ai étudié au point de vue chimique les troubles digestifs et nutritifs, j'ai reconnu l'acidité par la phthaléine, la digestibilité artificielle en employant la fibrine fraîche, la quantité des substances réductives par ma liqueur; en même temps j'ai analysé les urines au point de vue des peptones, des albumines, de l'indol, du phénol, des sucres, des ptomaïnes ; pendant cette même période j'ai fait des analyses complètes du sang.

62. Note sur les phénomènes chimiques de la respiration chez les tuberculeux.

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, 1889, p. 587.)

L'acide carbonique exhalé est dosé par le procédé de Gréhant et Quinquaud ; l'oxygène est dosé par l'eudiométrie. L'exhalation de CO^2 est augmentée à la troisième période, alors même que la fièvre n'existe pas. La quantité d'oxygène absorbé, même avec une température normale, est le plus souvent supérieure à celle qui existe à l'état physiologique.

Cette analyse permet de suivre avec exactitude les modalités de la nutrition ; tant que le phtisique n'exhale que 0 gr. 65 CO^2 par kilogr. et par heure, le danger n'est pas pressant ; mais lorsque l'exhalation s'élève à 0 gr. 80, le pronostic s'aggrave.

63. *De la capacité respiratoire du sang des tuberculeux.*

Association française pour l'avancement des sciences, Paris 1879.

(Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose publiées sous la direction de M. le Professeur Verneuil, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, t. II.)

Le sang est agité avec l'oxygène et le gaz extrait par la pompe. Au troisième degré de la phtisie, la capacité respiratoire descend aux environs de 14 c. c. pour 100 gr. de sang. Au second degré, la capacité peut s'abaisser à 16 c. c., 15 c. c. 5; au début des lésions, on trouve 21 c. c., chiffre voisin de l'état normal ; l'étude de cette capacité permet donc d'établir un pronostic d'une grande exactitude.

64. *Variations de la quantité d'urée contenue dans le sang des tuberculeux et dans les urines.*

(Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose publiées sous la direction de M. le Professeur Verneuil.)

L'urée du sang augmente chez les phtisiques qui ont de la fièvre. Elle décroît chez les phtisiques non fébricitants et cachectiques ; la diarrhée est une cause de l'abaissement du chiffre de l'urée.

La quantité d'azote total des uriues est inférieure à la normale ; la proportion d'acide phosphorique est peu modifiée.

65. *Sur la quantité de glucose renfermée dans le sang des tuberculeux.*

(Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le Professeur Verneuil.)

Le procédé de dosage a été la fermentation dans le vide à 40°. Pendant longtemps la quantité de glycose reste à peu près normale ; elle ne diminue qu'avec une nutrition profondément troublée ; si le chiffre de la glycose descend à 0 gr. 015 p. %, le malade est condamné à une mort certaine dans un avenir prochain.

SECTION VI

CHIMIE APPLIQUÉE A L'ÉTUDE DES LÉSIONS

66. *Augmentation des matières extractives dans les maladies fébriles.*

(*Des métastases*, 1880, p. 42.)

Mes analyses chimiques ont démontré que dans les fièvres éruptives, l'infection purulente et puerpérale, dans la fièvre typhoïde, les substances extractives s'accroissent avec l'aggravation de la maladie ; on trouve 13,18, 20 et 25 grammes pour 1,000 grammes de sang, au lieu de 5 à 6, chiffre normal.

67. *Troubles secondaires. Ptomaînes dans les lésions pathologiques, leur production artificielle avec l'albumine pure.*

(*Congrès de la Rochelle*, 1882.)

Un foyer morbide étant donné, si des substances toxiques y existent, il peut devenir l'origine de troubles secondaires par résorption. En 1881, je reproduis artificiellement des toxiques avec l'albumine et les parenchymes soumis à une haute température dans l'autoclave en contact avec les alcalins. Je démontre en outre leur existence à l'état physiologique et pathologique : dans ce dernier cas, ils augmentent de quantité surtout dans les maladies adynamiques.

Les noyaux de pneumonie, de phlegmon, de gangrène ont été traités par le chloroforme et l'alcool amylique ; les résidus évaporés dans le vide ont été injectés aux cobayes et aux chiens ; la mort s'en est suivie avec des symptômes variables. J'ai montré que des

matières analogues existaient dans le sang et dans les tissus des urémiques ou des cholémiques.

Enfin, l'état typhoïde qui se développe dans certaines maladies est dû en partie à des substances toxiques, coexistant parfois avec de l'insuffisance rénale.

68. Les lésions anatomo-pathologiques et les altérations chimiques.

L'anatomie pathologico-chimique.

(*Congrès de la Rochelle*, 1882.)

A côté de l'anatomie pathologique qui fait connaître la morphologie de la lésion de l'état morbide, j'ai pensé qu'il était indispensable d'attirer l'attention sur une étude particulière basée sur les lésions d'ordre chimique. J'ai montré à l'aide d'analyses nombreuses qualitatives et quantitatives que : 1° dans la cirrhose graisseuse hypertrophique de certains tuberculeux, les matières extractives ont diminué ainsi que les sels minéraux ; 2° que dans les foyers pneumoniques on trouve des substances ayant certaines réactions des alcaloïdes ; le foyer inflammatoire devient une usine fabriquant des produits toxiques, qui vont infecter l'économie ; 3° que dans le cancer le tissu est très aqueux, et pauvre en matériaux solides.

SECTION VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

69. Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique.

(Arch. de Physiologie normale et path. 1869.)

Les faits de ce genre sont rares ; cependant, quelques exemples existent dans la science ; le cœur est hypertrophié, l'endocarde est le siège de plaques blanchâtres, analogues aux plaques laiteuses du péricarde ; sur ces plaques, on voit plusieurs ulcérations, qui sont recouvertes de caillots sanguins, les uns anciens, d'autres récents ; le myocarde est sclérosé, ainsi que l'endocarde, l'examen histologique le démontre.

Au point de vue clinique, les malades ont tous les symptômes d'une affection valvulaire du cœur (insuffisance tricuspide, mitrale, aortique) ; à une période avancée, ils présentent le facies cardiaque, l'œdème, des souffles organiques ; les caractères du pouls ne sont pas ordinairement en rapport avec ceux du souffle.

70. Note pour servir à l'histoire des lésions viscérales diffuses de la variole.

Clinique et anatomie pathologique.

(Gazette des hôpitaux, 23 août 1870.)

J'ai constaté dans les varioles graves ou de moyenne intensité des altérations anatomo-pathologiques multiples. Ce sont des lésions d'hypertrophie aiguë des organes lymphoïdes (rate, ganglions, adé-

nites suppurées au moment de la dessiccation, follicules clos de l'intestin (psorentéries), des phlegmasies dégénératives des poumons, (*pneumonies lobulaires*, vésiculaires), de l'endocarde (endocardite), du myocarde, du foie (hépatites lobulaires), des reins (néphrite), des testicules (orchite), des muscles de la vie de relation (myosites); enfin des dégénérescences aiguës de la glande thyroïde, du foie, des muscles et des viscères avec ou sans lésions phlegmasiques, se rencontrent surtout dans les varioles graves. Le passage de l'albumine dans les urines est un fait fréquent.

Certaines muqueuses, celles du tube digestif, des yeux, du nez, du pharynx, du larynx peuvent exceptionnellement devenir, avant l'éruption, le siège d'une phlegmasie.

Les lésions des varioles hémorragiques consistent en des altérations viscérales multiples coïncidant avec des hémorragies disséminées.

71. *Dégénérescence aiguë du foie et des reins dans l'infection puerpérale.*

(In *Puerpérisme infectieux*, 1872, p. 155).

Bien que cette lésion existe surtout dans les cas qui ont une évolution lente, elle peut néanmoins survenir dans des cas qui ont une marche rapide. Le tissu est ramolli, les cellules sont remplies de fines granulations graisseuses; les points lésés sont diffus; il se produit là une hépatite dégénérative.

72. *Anatomie pathologique de l'infection puerpérale.*

(*Essai sur le puerpérisme infectieux*, 1872, p. 39.)

J'ai étudié les lésions à l'œil nu et au microscope; dans cette étude je signale certains faits à peu près inconnus jusqu'ici, en premier lieu la lymphangite réticulaire sous-pleurale purulente : tous les réseaux formaient des mailles serrées présentant une analogie lointaine avec les chylifères après un repas où dominent les graisses : les ganglions bronchiques étaient infiltrés de pus; le poumon était

parsemé de petits noyaux de pneumonie vésiculaire ; la plèvre était tapissée d'une fausse membrane récente et peu épaisse. En second lieu, j'ai rencontré des thromboses assez étendues des petits vaisseaux pulmonaires sans altération des gros troncs vasculaires.

Chez d'autres malades, j'ai trouvé une lymphangite réticulaire des membres tantôt s'accompagnant d'abcès, tantôt se terminant par résolution; sur la surface cutanée il n'existait aucune solution de continuité. J'ai signalé la lymphite des troncs eux-mêmes.

J'ai décrit des cas d'abcès de la vessie, du corveau, de l'ovaire, des salpingites purulentes, des pneumonies vésiculaires, des arthrites et des variétés particulières de phlegmons lardacés.

SECTION VIII

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

73. *Hématologie.*

Les altérations du sang dans les maladies. Valeur diagnostique de ces lésions.

(*Chimie pathologique*, 1880.)

Les dosages d'oxygène ont été faits avec la méthode de mon maître P. Schützenberger; souvent j'en ai vérifié l'exactitude à l'aide de la pompe à mercure. L'oxyhémoglobine a été dosée d'après notre procédé et dans certains cas par la spectrophotométrie. Dans cet exposé j'indique seulement le sens des modifications; tous les chiffres sont rapportés à 1,000 gr. de sang.

Inanition.

Dans l'inanition observée chez des aliénés, la capacité respiratoire est à 150 c. c., l'hémoglobine à 75 grammes, mais les chiffres peuvent parfois être inférieurs à 37 gr. d'hémoglobine, la capacité respiratoire est à 74 c. c. La régénération se fait assez vite sous l'influence des aliments.

Anémie des prisons.

La capacité respiratoire arrive à 147 centim. cubes, l'hémoglobine descend à 76 gr. Les matériaux solides du plasma s'abaissent à 77 grammes.

Chlorose.

La capacité respiratoire est en moyenne de 80 centim. cubes, le chiffre de l'hémoglobine de 40 à 50 grammes et les matériaux solides de 88 à 94 gr.; la lésion porte donc surtout sur l'oxyhémoglobine; sa régénération se fait lentement; j'ai fait voir que le traitement doit être continué longtemps après la cessation des symptômes fonctionnels.

Anémie pernicieuse en dehors de la puerpéralité.

La capacité respiratoire oscille entre 110 et 120, descend à 50 dans les cas mortels; l'hémoglobine est à 62 à 57 gr., arrive à 50 gr. dans les cas graves. Les matériaux solides sont à 80 gr. Ces dosages peuvent servir à établir le pronostic.

Anémie grave d'origine puerpérale.

Dans l'anémie grave des femmes enceintes ou chez les nouvelles accouchées ou chez celles qui allaitent, la capacité respiratoire varie de 140 à 100, tandis que l'hémoglobine descend à 70 et même à 50, les matériaux solides du sérum sont à 65 à 58.

Hémorragies.

Dans les hémorragies spontanées ou traumatiques la capacité respiratoire est de 220 à 200 pour les faibles, de 186 à 144 pour les moyennes, de 132 à 64 pour les graves; l'hémoglobine oscille de 110 à 100 pour les faibles, de 93 à 72 pour les moyennes, de 66 à 32 pour les graves. Les matériaux solides descendent à 45 et à 36 gr.

Purpura simplex.

La capacité respiratoire descend à peine au-dessous de 130; l'hémoglobine est à 64, les matériaux solides à 85 gr.

Purpura hémorragica.

Le pouvoir absorbant peut atteindre 90 et même 50 ; l'hémoglobine 47 et les matériaux solides 56.

Scorbut.

Dans la 1re phase et dans les cas bénins, la capacité respiratoire est de 188 à 170, et de 90 à 80 dans les cas graves ; l'hémoglobine est à 98 à 93 dans le scorbut léger et à 60 à 57 dans les cas graves. Dans les cas sporadiques, le pouvoir absorbant est à 108 et l'hémoglobine à 56. Les matières solides sont à 78.

Métrite hémorragique.

Dans les métrites avec hémorragie légère, la capacité respiratoire est à 180, l'hémoglobine à 93, les matières solides à 85. Dans les métrites avec hémorragie grave, le pouvoir absorbant est à 140, l'hémoglobine à 72, les matériaux solides à 68.

Pneumonie.

Dans les phlegmasies à exsudats, l'hémoglobine varie peu vers la période d'état, tandis que les matériaux solides diminuent.

Dans la pneumonie franche, la capacité respiratoire oscille entre 230 et 180, l'hémoglobine entre 110 et 93, les matériaux solides entre 82 et 76 ; le chiffre le plus faible se rencontre au moment de la convalescence et leur diminution survient à partir des premiers jours. Dans les pneumonies avec état général grave, la lésion hématique est plus accusée, la capacité respiratoire est à 140, l'hémoglobine à 72 et les matériaux solides à 75.

Pleurésie aiguë avec léger épanchement.

Au début, la capacité respiratoire reste vers 210, l'hémoglobine vers 109, les matériaux solides vers 84. Avec l'épanchement la

diminution s'accentue ; dans la pleurésie subaiguë ou chronique les modifications varient : si l'épanchement est séreux, le pouvoir absorbant est à 180, l'hémoglobine est à 79, les matériaux solides à 80 ; si la pleurésie est purulente, la capacité respiratoire est au-dessous de 100, l'hémoglobine à 52, les matériaux solides à 60.

Action de la thoracentèse sur les éléments du sang.

Après la ponction évacuatrice de la plèvre, la capacité respiratoire devient plus faible, l'hémoglobine diminue ainsi que les matériaux solides. Lorsque la maladie marche vers la guérison, on constate une augmentation progressive de la capacité respiratoire, une diminution si la maladie s'aggrave ; il y a donc là une mesure de l'amélioration ou de l'aggravation. Si l'épanchement est sanguin, la lésion hématique est plus accusée.

Péritonite aiguë.

Au début, les altérations sont faibles, mais si l'état morbide s'accentue, la capacité respiratoire arrive à 170, l'hémoglobine à 78 et les matériaux solides à 75.

Néphrite parenchymateuse.

La capacité respiratoire descend à 190, l'hémoglobine à 88, les matériaux solides à 60 ; les lésions diffèrent de celles de la chlorose.

Néphrite interstitielle.

La capacité respiratoire varie de 145 à 130, l'hémoglobine de 75 à 67 ; les matériaux solides sont à 80.

Néphrite interstitielle et parenchymateuse.

La capacité respiratoire descend à 120, l'hémoglobine est à 67, les matériaux solides à 58.

Cirrhose de Laennec.

Le pouvoir absorbant est à 130, l'hémoglobine à 67, les matériaux solides à 80 ; dans d'autres cas l'altération est moins intense, la capacité respiratoire est à 190, l'hémoglobine à 80 et les matériaux solides à 82.

Cirrhose consécutive à la lithiase biliaire.

A la première phase, la capacité respiratoire descend à 174, l'hémoglobine à 83, les matériaux solides à 70. Dans la deuxième phase, le pouvoir oxydant arrive à 138, l'hémoglobine à 67, les matériaux solides à 70.

Cirrhose et péritonite chronique.

Le pouvoir oxydant est à 142, l'hémoglobine à 76, les matériaux solides à 75; vers la fin de la maladie, on trouve des chiffres inférieurs.

Cirrhose hypertrophique.

La capacité respiratoire et l'hémoglobine se tiennent à un état voisin de la normale pendant un certain temps. Plus tard, pouvoir oxydant, hémoglobine, matériaux solides, diminuent et arrivent aux chiffres de 160, de 80 et de 72.

Entérite tuberculeuse.

Dans les premiers temps de la maladie, la capacité respiratoire est à 192, l'hémoglobine à 100, les matériaux solides à 88. Dans la deuxième période le pouvoir est à 172, l'hémoglobine à 85, les matériaux solides à 81. Vers la fin, les chiffres deviennent plus faibles.

Entérite chronique des pays chauds.

La capacité respiratoire arrive à 126, et lorsque la maladie s'aggrave la capacité descend à 100, l'hémoglobine à 65, les matériaux solides à 80.

Rhumatisme articulaire aigu.

La capacité respiratoire est à 140, l'hémoglobine à 72, les matières solides à 62. Dans le rhumatisme moins intense, le pouvoir descend à 164, l'hémoglobine à 85, les matières solides à 80.

Erythème œdémateux rhumatismal.

La capacité respiratoire descend à 142, l'hémoglobine à 73, les matériaux solides à 59 ; après la fièvre de 8 à 15 jours, la capacité respiratoire est à 150, l'hémoglobine à 78 et les matières solides à 66.

Tuberculose chronique.

Dans la phase anémique, 1er degré, la capacité respiratoire est à 210-220, l'hémoglobine à 114, les matériaux solides à 84 gr. Au 2e degré, le pouvoir absorbant est à 180, 190, l'hémoglobine à 90, les matériaux solides à 80. Au 3e degré, la capacité respiratoire varie de 200 à 110, l'hémoglobine do 114 à 52, les matériaux solides de 75 à 69.

Influence de l'entérite tuberculeuse sur la lésion hématique.

Cette localisation augmente l'altération du sang.

Le pouvoir oxydant est à 172, l'hémoglobine à 86, les matières solides à 76, l'altération du sérum est très nette.

Influence de la syphilis sur la lésion hématique.

Lorsque la tuberculose coïncide avec la syphilis, les modifications du sang deviennent plus accentuées ; à la phasc cachectique je note un pouvoir absorbant à 142, l'hémoglobine à 74 et les matériaux solides à 65.

Phtisie aiguë.

La capacité respiratoire reste vers 206, l'hémoglobine à 106, les matériaux solides à 88 ; — toutefois, à la fin de la maladie ces chiffres diminuent.

Méningite subaiguë tuberculeuse.

Les lésions varient avec la période : dans la phase prodromique, la capacité respiratoire est à 180, l'hémoglobine à 88 ; les matériaux solides ne changent pas ; plus tard la capacité est à 170, l'hémoglobine à 72, les substances solides restent au chiffre normal.

Péritonite tuberculeuse.

La capacité respiratoire est à 200, l'hémoglobine à 100, les matériaux solides à 92. A la période d'état, ce pouvoir oxydant est à 150, l'hémoglobine à 74, les matériaux solides à 80 ; s'il survient des phénomènes d'étranglement, la capacité peut descendre à 144, l'hémoglobinc à 72.

Dans la *péritonite tuberculeuse*, à forme ascitique, la capacité est à 150, l'hémoglobine à 78 et les matériaux à 74.

Cancérisation.

Dans la première période, la capacité respiratoire reste à 176, l'hémoglobine à 90, les matières solides à 90 ; dans la phase cachec-

tique, le pouvoir oxydant peut atteindre 100, l'hémoglobine 50, les matériaux solides 80. Lorsque des hémorragies se produisent, j'ai constaté des ehiffres plus faibles.

Carcinome utérin.

La eapacité respiratoire est à 160, l'hémoglobine à 88, les matériaux solides à 86. A la période eaehectique, le pouvoir absorbant est à 150, l'hémoglobine à 78, à 75 alors même qu'il existe de petites hémorragies.

Carcinome utérin avec néphrite interstitielle secondaire. Petits abcès du rein.

Le pouvoir absorbant est à 100, l'hémoglobine à 52, les matériaux solides à 84.

Cancer de l'estomac.

A la période d'état, la capacité est à 100, l'hémoglobine à 52, les matériaux à 80.

Carcinome du foie.

La eapaeité respiratoire est à 155, l'hémoglobine à 80, les matériaux solides à 94.

Kyste hydatique du foie.

Le pouvoir oxydant est à 155, l'hémoglobine à 80, les matériaux solides à 102.

Diabète.

Le pouvoir oxydant oscille vers 185, l'hémoglobine vers 95; les

matériaux solides sont normaux. Dans la deuxième période, la capacité respiratoire arrive à 179, l'hémoglobine à 78; les substances solides sont normales.

Composition du sang dans les maladies du cœur.

Souvent dans les premiers temps, la capacité respiratoire est à 178, l'hémoglobine à 76, les matériaux diminuent peu ; à une phase plus avancée, le pouvoir est à 142, l'hémoglobine à 75, les matériaux à 94.

Emphysème pulmonaire.

Pendant longtemps la capacité respiratoire est à 180, l'hémoglobine à 90, les substances solides sont normales; à une période avancée, le pouvoir descend à 145, l'hémoglobine à 72, les substances solides à 84.

Kystes de l'ovaire simples sans tumeur solide.

Dans une première période, la capacité respiratoire reste à 208, l'hémoglobine à 104, les matériaux solides à 88; à la période d'état, le pouvoir absorbant est à 170, l'hémoglobine à 88 ; à la phase cachectique, le pouvoir oxydant descend à 156, l'hémoglobine à 78.

Kystes de l'ovaire et tumeur solide.

La capacité respiratoire décroît à 140, l'hémoglobine à 67 ; les matériaux solides restent au-dessus de 76 ; vers la fin, le pouvoir oxydant peut arriver à 120.

Dilatation simple de l'estomac.

A la première période, la capacité respiratoire se maintient vers 210, l'hémoglobine vers 109 ; plus tard la matière colorante peut atteindre 98.

Polysarcie.

Pendant longtemps, la capacité respiratoire reste à 205, l'hémoglobine à 106, les matériaux solides à 77 ; à une période ultérieure, les chiffres sont plus faibles.

Impaludisme chronique avec accès aigus.

La capacité respiratoire est à 120, l'hémoglobine à 60, les matériaux solides à 80 ; 15 jours après la cessation des accès, le pouvoir s'élève à 156, l'hémoglobine à 78.

Intoxication saturnine.

Au début le pouvoir oxydant est à 190, l'hémoglobine à 90 ; plus tard la substance oxydable descend à 78, la capacité à 156 ; chez les paralytiques j'ai trouvé 160 pour la capacité respiratoire, 83 pour l'hémoglobine et 82 pour les matériaux solides.

Variole confluente.

Avant l'éruption, l'hémoglobine diminue faiblement ; à la période d'invasion, la capacité est à 190, l'hémoglobine à 98, les substances solides à 88 ; pendant la suppuration, le pouvoir reste à 174, l'hémoglobine à 90 : le maximum d'altération du sang se produit au moment de la dessiccation ; le sang se régénère assez vite.

Syphilis.

Dans les cas bénins, on constate que la diminution est légère, mais dans les syphilis de moyenne intensité, la capacité respiratoire descend à 152, l'hémoglobine à 76, les matériaux solides à 86.

Syphilis maligne précoce.

Dès le début, la capacité respiratoire descend à 160, l'hémoglobine à 83, les matériaux solides à 85.

Blennorrhagie.

Lorsque la maladie est intense et même dans des cas bénins, le pouvoir absorbant peut arriver à 150, l'hémoglobine à 72, les matériaux à 82.

Maladies du système nerveux.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Le pouvoir oxydant est à 200, l'hémoglobine à 100, les matériaux à 88 ; plus tard avec l'amaigrissement on voit ces chiffres diminuer, surtout au moment des crises gastriques.

Hystérie.

La capacité reste à 200, l'hémoglobine à 100 ; l'anorexie hystérique peut faire descendre la substance oxygénifère à 70 ; avec l'inanition les matériaux solides diminuent.

Maladies mentales.

Chez les aliénés, la capacité respiratoire et l'hémoglobine sont inférieures à la normale.

Dans la méningo-encéphalite diffuse, le pouvoir reste à 174, l'hémoglobine à 90, les substances solides à 86 ; à la dernière période, le pouvoir est à 134, l'hémoglobine à 67, les matériaux à 64.

Mélancolie-Lypémanie.

Le pouvoir oxydant est à 170, l'hémoglobine à 88, les matériaux solides à 91 ; s'il survient de l'agitation, ces nombres décroissent.

Idiotie.

Souvent les crétins ont une capacité respiratoire à 150, l'hémoglobine à 78, les matériaux à 85.

Grossesse.

Le pouvoir oxydant est à 160, l'hémoglobine à 80, les substances solides à 77.

Sénilité.

La capacité respiratoire descend à 167, l'hémoglobine à 86, les matériaux à 77.

Pneumonie des vieillards.

Le pouvoir respiratoire, l'hémoglobine, les matériaux diminuent, mais dans de faibles proportions.

Tuberculose avec cavernes.

La capacité est à 130, l'hémoglobine à 67, les matériaux solides à 82.

74. Parallèle entre les lésions hématiques de maladies diverses.

(*Archives générales de médecine*, 1879.)

Dans ce travail, je rapporte seulement les cas où les affections ont évolué sans complications. Je mets en parallèle les lésions hématiques des hémorragies, du purpura et du scorbut, de la chlorose et des anémies, de la chlorose et de la tuberculose vulgaire, de l'anémie palustre et de la chlorose, de l'anémie des femmes enceintes et de l'anémie pernicieuse ; de la tuberculose au début et de l'hystérie avec toux, de la phtisie aiguë et

de la fièvre typhoïde, de la cirrhose et de la péritonite tuberculeuse, du cancer du foie et du foie palustre, de la dilatation simple de l'estomac et de la dilatation avec cancer, de l'entérite simple et de l'entérite tuberculeuse, de la néphrite interstitielle et de la néphrite parenchymateuse.

75. *Les diagnostics difficiles éclairés par la chimie hématologique.*

(*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1879.)

Les analyses chimiques des maladies diverses du cadre nosologique m'ont permis d'établir une loi générale formulée de la manière suivante : chaque maladie entraîne après elle une lésion spéciale ; le sang est le miroir où se réfléchissent les altérations des divers types morbides : il en résulte que la lésion hématique de la chlorose n'est pas celle de la tuberculose ni de la néphrite interstitielle ; aussi, en opposant ces modifications dans les différentes maladies, ai-je pu montrer que l'analyse du sang peut non seulement apporter un caractère distinctif fondamental entre deux ou plusieurs maladies, mais encore permetire d'établir un diagnostic précis dans des cas douteux.

76. *Etat du sang dans la grossesse.*

(*Chimie pathologique*, 1888.)

Pendant la grossesse, il existe toujours une destruction tantôt forte, tantôt faible de la matière oxygénifère du sang.

La capacité respiratoire descend à 150 c. c., 140 c. c., 130 c. c., l'hémoglobine à 75 gr., 72 et 70 ; les matériaux solides à 75, à 80 gr.

SECTION IX

PATHOLOGIE INTERNE

77. *Note sur un cas de choléra sporadique. Caractères graphiques des crampes du choléra.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1889.)

Dans ce travail, j'ai démontré qu'au moment de la mort, la température superficielle peut être normale, alors que la chaleur centrale est à 41°. Grâce au polygraphe de M. Marey, nous avons analysé les crampes des cholériques : le muscle est pris de temps en temps de secousses, et l'amplitude des vibrations, qui, au début de chaque secousse, est peu considérable, s'accuse de plus en plus pour devenir faible à la fin. Les crampes présentent des caractères dissemblables suivant la région où l'on observe. Au moment des contractions toniques, on voit toujours une série d'oscillations très nombreuses, le muscle n'est pas immobilisé comme on le croirait en l'examinant à l'œil nu.

78. *Note sur un cas de rhumatisme articulaire. Méningo-encéphalite aiguë.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1869.)

Les accidents cérébraux du rhumatisme peuvent survenir au moment d'une récidive ; chez ce malade ils se sont développés six semaines après la cessation d'un rhumatisme articulaire aigu et au début d'une nouvelle attaque légère et fruste. Les lésions étaient celles d'une méningo-encéphalite. Exsudats puriformes sur le trajet

des vaisseaux, tissu cortical ramolli et contenant de nombreux corps granuleux.

79. *Kystes fibrineux du cœur et infarctus de la rate.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1869.)

Après Charcot, Vulpian, Lancereaux et autres, je montre à l'aide de pièces présentées à la Société, que ces kystes sont une altération pyoïde de la fibrine.

La puerpéralité peut les produire. Ils donnent souvent naissance à une infection générale avec infarctus dans tous les organes. Ils peuvent simuler, suivant leurs sièges, *toutes les maladies du cœur*, y compris le syndrome *asystolie* ; dans certains cas les accidents généraux ressemblent à ceux de la fièvre typhoïde.

80. *Note sur un cas d'infection purulente à marche lente.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1869.)

Les abcès par congestion, alors même qu'ils ne sont en communication ni avec l'extérieur ni avec les muqueuses, peuvent devenir le point de départ d'infection purulente ; chez notre homme de 34 ans, la maladie a duré 50 jours environ. Il existait deux poches purulentes lombaires, avec mal de Pott ; dans les autres organes on trouve des abcès pulmonaires, un infarctus de la rate, des reins, un abcès du myocarde.

81. *Quelques réflexions sur une épidémie de variole observée à l'hôpital de la Pitié en* 1870.

(*Archives générales de Médecine*, 1870.)

Dans ce travail, je décris la marche générale de l'épidémie, ses rapports avec la vaccine, la durée exacte des prodromes suivant la forme de la maladie, leur existence avec rash sans pustules chez 4 malades. Les rash ont été observés dans toutes leurs variétés : la

variété scarlatiniforme comprend la forme classique, astacoïde, légère, mixte ; la variété morbilliforme, roséolique, purpurique. Le rash astacoïde peut être considéré comme une sorte de purpura érythémateux, sur lequel peut se développer une *variole confluente avortée*, ou mieux encore c'est la véritable variole hémorragique d'emblée qui n'est autre chose qu'une variole confluente hémorragique, dans laquelle il existe un avortement des pustules. Cette variole se montre chez des sujets à nutrition troublée, l'albuminurie y est constante, la teinte ardoisée de certaines régions est due à un léger soulèvement épidermique (confluence de pustules avortées); le tympanisme abdominal se produit souvent. La température est tantôt très élevée, 41°, tantôt à la fin, on note 37°6. Je décris différentes formes de varioles hémorragiques. Dans un autre paragraphe j'étudie la variole confluente avec divers aspects des pustules. Je montre aussi que la variole en corymbes n'est pas une variole confluente. Je fais voir que dans la variole discrète la fièvre de suppuration existe, et manque dans la varioloïde.

L'anatomie pathologique nous apprend que la variole s'accompagne de phlegmasies infectieuses. Dans cette épidémie, j'indique encore l'albuminurie, très fréquente chez les varioleux alcooliques, le délire, ses causes, la gangrène, les paralysies localisées à un muscle ou à un groupe de muscles, persistant des mois, mais guérissant presque toujours. Les graphiques de température ont des formes spéciales dans la variole confluente, dans la variole discrète et dans la varioloïde.

82. *Contribution à l'histoire clinique des maladies articulaires. Maladie arthrito-suppurative aiguë.*

Etude anatomo-pathologique et clinique.

(*Gazette médicale de Paris*, 1871.)

Ce pseudo-rhumatisme constitué par des arthrites infectieuses n'est pas du rhumatisme vrai ; il se caractérise par des arthrites multiples suppurées, par une phlegmasie aiguë suppurative du tissu conjonctif périarticulaire ou sous-cutané, par des phénomènes fébriles plus ou moins intenses ; c'est une maladie infectieuse, une

sorte d'*intoxication aiguë* purulente. Au point de vue clinique, dans la forme arthrito-phlegmoneuse, on note des arthropathies avec douleurs lancinantes, gonflement et rougeur ; autour des articulations ou sur d'autres points de l'économie, on constate des plaques indurées ; les malades succombent assez souvent.

Dans la forme arthritique, l'affection présente les caractères d'un rhumatisme articulaire violent, la mort survient au milieu d'accidents cérébraux, la guérison est possible ; à l'autopsie on trouve du pus dans les articulations, dans les gaines des tendons. Dans la forme *phlegmoneuse*, tantôt il s'agit d'une périarthrite avec abcès, tantôt d'indurations périarticulaires ; à la période d'état ou pendant la convalescence on voit survenir parfois des endo-péricardites, des pleurésies, des néphrites, etc.

83. *Des manifestations rhumatoïdes de l'état puerpéral proprement dit et du puerpérisme infectieux.*

(*Gazette médicale*, 1872.)

Dans le cours de la *grossesse*, on constate parfois des arthrites à caractères spéciaux ; la lésion s'étend à tous les tissus articulaires et souvent périarticulaires avec tendance à la purulence, ou à la chronicité, avec des empâtements périarticulaires, des demi-ankyloses ; souvent les malades conservent pendant des mois et des années une roideur, une gêne notable dans le jeu des articulations malades.

Des manifestations articulaires se produisent souvent dans le cas de *puerpérisme infectieux aigu*, aussi bien dans l'espèce bovine que dans l'espèce humaine. Cette arthrite survient peu de temps après la parturition lorsque l'état infectieux est bien caractérisé. Tantôt les *petites* articulations sont tuméfiées, rouges, douloureuses ; dans ces cas il n'y a pas disparition subite des phénomènes locaux ; ceux-ci cessent peu à peu en même temps que d'autres jointures sont prises ; puis en sept ou huit jours les accidents disparaissent. Tantôt une ou deux *grandes* articulations sont seules atteintes ; alors, ou bien la résolution s'opère assez vite, ou la lésion tend à l'ankylose ou à la chronicité.

Les manifestations rhumatoïdes du puerpérisme à *marche chronique* apparaissent vingt ou trente jours après l'accouchement.

La malade qui, depuis sa délivrance, n'a pas cessé d'avoir de la fièvre se plaint de douleurs articulaires souvent localisées à une seule jointure ; cette arthrite, qui peut devenir purulente, est chronique et se termine souvent par l'ankylose.

84. *Pneumonie lobulaire primitive chez l'adulte.*

(*In* thèse de Basset, 1872.)

Je démontre qu'il existe une forme de pneumonie lobulaire avec inflammation des fines ramifications bronchiques, à noyaux disséminés, avec quelques filaments de fibrine dans les alvéoles, dont le début simule une pneumonie lobaire franche. Les lésions, souvent bilatérales, ont leur maximum aux bases des poumons.

85. *Manifestations rhumatoïdes de la dysenterie.*

(*Gazette des hôpitaux*, 1874.)

La dysenterie détermine des arthrites tantôt multiples, à marche très lente, tantôt uniques occupant une seule jointure (genou, cou-de-pied, articulation sterno-claviculaire) ; elles se montrent dans la période d'état ou vers la fin ; il survient de légers phénomènes fébriles ; la douleur, ordinairement peu vive, ne tarde pas à augmenter d'intensité ; parfois c'est une hydarthrose qui se produit. La durée de la maladie est en moyenne de 4 à 6 semaines.

Il s'agit d'arthrites infectieuses, de pseudo-rhumatisme.

86. *Quelques mots sur les manifestations rhumatoïdes de la blennorrhagie.*

(*Gazette des hôpitaux*, 1875.)

La blennorrhagie engendre plusieurs variétés de manifestations rhumatoïdes décrites par les auteurs, en particulier par le professeur Fournier.

1° La forme *arthralgique* avec des douleurs articulaires plus ou moins intenses, mais dans laquelle l'examen clinique ne permet d'observer aucune lésion appréciable. Cette arthralgie, qui s'accompagne parfois d'un léger mouvement fébrile, se montre presque toujours un temps assez long après le début de la blennorrhagie.

2° La forme monoarticulaire ou polyarticulaire, qui est tenace. La lésion est ordinairement localisée au genou, à l'articulation sterno-claviculaire ou au poignet, elle a une marche subaiguë.

3° Dans une troisième forme d'arthropathie avec *érythème noueux*, la maladie est de longue durée ; on note un léger état fébrile passager. L'érythème siège le plus souvent sur les membres inférieurs et se montre tantôt avant, rarement après. Cette forme s'accompagne, dans des proportions variées, d'arthralgies, d'arthrites, de ténalgies.

Enfin, la blennorrhagie produit, en outre des *ténosites*, des douleurs à l'insertion des tendons que j'ai appelées *ténalgies*.

87. *Etude clinique et anatomo-pathologique sur certaines tumeurs adénoïdes du foie.*

(Adénômes vrais sans cirrhose.)

(*Tribune médicale*, 1876.)

Dans ce mémoire, je montre l'existence d'une forme d'adénôme hépatique sans cirrhose, ou avec une néoplasie connective excessivement légère : le foie est augmenté de volume, sa surface est un peu inégale, non bosselée sur la coupe ; on voit un très grand nombre d'îlots disséminés, d'un rouge plus foncé que le tissu hépatique ; il semble que l'on soit en présence de portions d'un foie rouge sombre ; la *consistance* est la même que celle du tissu normal ; à peine si ces parties sont plus saillantes que le tissu ambiant.

Au microscope, on voit que les îlots sont formés par des cellules polyédriques analogues à celles du foie, rangées en rayons ; au pourtour, quelques fins tubes biliaires ; les altérations graisseuses sont minimes ; le tissu conjonctif est très peu développé. La maladie débute insidieusement, par une anémie, au cours de laquelle.

l'abdomen se gonfle ; puis survient une douleur de l'hypochondre droit, de l'inappétence ; les forces diminuent progressivement, puis apparaît une teinte subictérique ; le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, quelques crises douloureuses modérées, des épistaxis, du mélœna, des hématémèses ; enfin de l'ascite, puis l'affaiblissement s'accentue, ainsi que l'ictère ; l'œdème survient à la deuxième phase de la maladie.

88. *Quelques considérations nosologiques et cliniques sur l'ictère grave.*

(*Tribune médicale*, 1876.)

Dans ce travail j'ai démontré qu'il existe plusieurs variétés d'ictère grave dans lesquelles on trouve des lésions du foie ; ce sont :

1° *Une hépatite lobulaire ou nodulaire primitive, avec ictère grave.*

Le foie est augmenté de volume, teinté par la bile, sans déformation ; sur une section le tissu est peu lésé ; en examinant à la loupe et sous l'eau, avec une aiguille, on reconnaît des points ramollis nombreux ; une coupe fine faite à ce niveau montre des cellules, les unes plus volumineuses, les autres atrophiées. En dehors des régions de l'*hépatite nodulaire*, les cellules hépatiques présentent un léger degré d'altération granulo-graisseuse.

Lésions chimiques.

Les matières extractives du foie augmentent de quantité, tandis que les albuminoïdes diminuent.

Les symptômes se traduisent par des accès fébriles, suivis d'ictère ; la fièvre n'existe pas ou est légère ; plus tard, on constate souvent une inégalité et une irrégularité du pouls ; puis il devient petit, fréquent ; la température est au-dessous de la normale ; enfin apparaissent les hémorragies des muqueuses ; les malades succombent avec une température rectale de 37°1.

2° *Une hépatite en foyers, avec ictère grave.*

Augmentation de volume du foie et dissémination de points ramollis, où l'on trouve des cellules hépatiques tuméfiées souvent à 2 noyaux, tandis que d'autres sont irrégulières, petites, en voie d'atrophie ; ces points ont les dimensions d'une noisette, le tissu conjonctif est à peu près normal. On voit encore une stéatose; comparable à celle du phosphore ; elle occupe le foie, les reins et les muscles. Les signes sont l'ictère, l'albuminurie, les myosalgies, des épistaxis, des pétéchies et des syncopes.

Enfin j'ai démontré, à l'aide d'observations cliniques, que l'ictère grave peut guérir.

89. *Des hémorragies des voies biliaires. Histologie pathologique et symptômes.*

(*Tribune médicale*, 1877.)

Dans un premier chapitre, j'étudie les hémorragies de causes diverses et dans un second je démontre l'existence d'une nouvelle lésion des canaux biliaires, l'*angéiocholite hémorragique*, donnant naissance à l'ictère, qui s'accompagne souvent de douleurs violentes simulant des crises de colique hépatique ; plus tard apparaissent du melœna et des hématémèses, parfois des phénomènes convulsifs ; les muqueuses se décolorent. La fièvre n'existe pas, ou est très modérée ; l'ictère s'accentue, les malades meurent dans la somnolence, après avoir eu des lipothymies à répétition ; ces syncopes sont fréquentes à la fin des affections du foie. Les lésions consistent en une inflammation des voies biliaires, qui sont remplies et distendues par des caillots sanguins à divers âges ; les vaisseaux portes sont libres.

90. *Note sur une épidémie d'ictères simples.*

(*Tribune médicale*, 1878.)

Dans cette épidémie observée à Paris en 1869, j'ai vu survenir

des cas bénins et des cas graves ; j'ai constaté des arthropathies et des arthralgies, des myosalgies, une légère élévation de la température au début, du prurigo et de l'urticaire ; à la période d'état, la leucine, la tyrosine sont rejetées en excès dans l'urine ; l'urée augmente seulement pendant les premiers jours ; il en est de même de l'acide urique et de l'acide phosphorique.

91. *De l'anémie grave d'origine puerpérale.*

(*Gazette obstétricale*, 1879.)

Dans l'état puerpéral on peut rencontrer des anémies graves qui guérissent et d'autres qui deviennent mortelles ; les lésions hématiques consistent en une diminution de la capacité respiratoire arrivant à 160 c. c. et au-dessous, l'hémoglobine à 78 gr. et les matériaux solides à 75 gr. ; lorsque la capacité respiratoire descend à 100 c. c. ordinairement les malades succombent ; la marche peut être aiguë, subaiguë ou chronique avec des rémissions. J'ai rencontré des altérations protoplasmiques dans les viscères et dans les muscles ; pour que la vie continue, il faut une certaine quantité d'azote dans la cellule animale ; or, parfois dans les cas graves d'anémie pernicieuse, cette quantité est bien au-dessous de la normale ; enfin, j'ai montré que cette affection peut guérir.

92. *Sur un cas d'oblitération par thrombose de l'aorte ascendante.*

(*In thèse d'Armet*, 1881.)

La lésion consistait en une thrombose de l'aorte thoracique, commençant immédiatement au-dessous de la sous-clavière gauche et se prolongeant jusqu'au trépied cœliaque ; l'aorte, tapissée de nombreuses plaques d'athérome, était oblitérée par une masse d'un jaune rougeâtre (fibrine altérée). La thrombose s'était traduite pendant la vie par des troubles cardiaques sans souffle, par une petitesse, puis par une absence du pouls fémoral, par l'apparition de paralysie

oscillante des membres inférieurs. Afin d'étudier la physiologie pathologique des symptômes, j'ai pratiqué la ligature de l'aorte ; sous cette influence, les pattes du chien ont fléchi deux minutes après la constriction ; on a délié le vaisseau et l'animal s'est remis à marcher ; l'excitabilité musculaire était presque éteinte une heure et demie après la ligature permanente.

SECTION X

MALADIES INFECTIEUSES

93. *Considérations cliniques sur une épidémie de choléra observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1869.*

(*Archives générales de médecine*, 1870.)

Mes études ont pour but de mettre en relief certains symptômes du choléra : tout d'abord, j'ai constaté l'existence de pneumonies, d'hémorragies cérébrales lors de la période de réaction même incomplète ; les muqueuses de l'intestin, des calices et des bassinets sont enflammées ; j'insiste également sur la *néphrite infectieuse* du choléra ; la marche de celui-ci, ordinairement rapide, peut être lente et chronique ; le choléra peut présenter une forme abdominale avec tympanisme excessif et vomissements ; la douleur est si vive que cet état peut simuler une péritonite. Au cours de l'épidémie, j'ai vu se montrer des embarras gastriques, des diarrhées, des états généraux avec crampes, cholérine, etc., qui montrent l'identité de nature avec le vrai choléra. J'ai terminé par une étude graphique des crampes, qui se composent non seulement des contractions visibles décrites par les auteurs, mais encore de petites contractions fibrillaires, de secousses musculaires incomplètes ; alors même que le muscle paraît être à l'état de repos, il exécute cependant une série de secousses.

94. *Essai sur le puerpérisme infectieux.*

(*Un vol.*, 1872.)

Dans ce travail, j'ai essayé d'appliquer à la clinique les méthodes

des sciences exactes, en montrant les modifications du sang, de l'urine, du poids et de la température.

J'ai montré que la fièvre puerpérale des auteurs se caractérise par un grand nombre de lésions qui peuvent être associées ou indépendantes ; il est même souvent possible, en clinique, de les distinguer les unes des autres.

Dans une épidémie, on voit souvent des *accès infectieux* fébriles durer 4 et 5 jours et se terminer à la manière d'une pneumonie franche ; d'autres fois ce sont des *accidents* aigus graves qui guérissent avec phlébite, péritonite, phlegmon, lymphangite, contracture des extrémités, etc., isolés ou associés.

Puis viennent les maladies mortelles, la péritonite suraiguë, aiguë, *cholériforme*, les divers variétés de lymphangite, la phlébite utérine isolée, les phlébites avec ou sans infection purulente aiguë, suraiguë ou chronique ; notons encore les phlegmons diffus qui sont aussi une des formes de l'infection ; enfin la méningite infectieuse, les pleurésies, les endocardites et surtout les formes ulcéreuses ; nous avons signalé et décrit la gangrène infectieuse, les éruptions diverses de la peau (miliaire, scarlatinoïde, etc.), l'érysipèle ; enfin, les phlébites périphériques.

95. *Nature des accidents puerpéraux.*

(*Gazette obstétricale*, 1876.)

L'infection puerpérale vraie est un état morbide zymique ; on trouve l'agent infectieux sous deux formes : l'une est constituée par des sortes de granulations, un peu plus volumineuses que les granulations protéiques : on les rencontre dans le liquide utérin, dans les capillaires des organes ; l'autre comprend de petits bâtonnets très courts ; c'est une variété de bactérie qui se trouve dans les petits vaisseaux et surtout dans les lymphatiques.

L'agent de l'infection altère l'hémoglobine, une partie devient inapte à absorber l'oxygène, — les gaz du sang diminuent — les matières extractives s'accumulent dans le plasma et dans divers organes ; la lésion dominante n'est point une dégénérescence graisseuse, mais une altération du protoplasma qui se dédouble en dérivés

multiples. Les microphytes de l'infection puerpérale sont faciles à rencontrer dans les liquides utérins.

96. *Deux mots sur les affections zymiques puerpérales.*

(*Gazette obstétricale*, 1876.)

Dans l'épidémie de Saint-Antoine en 1869, j'ai montré que la fièvre puerpérale est constituée par des lésions à symptômes particuliers. Dans ce nouveau travail, je complète la démonstration en étudiant les caractères cliniques saillants à l'aide desquels on peut établir le diagnostic des altérations du puerpérisme infectieux. La *lymphangite seule ou associée*, mais prédominante, débute par le frisson sans douleur, puis apparaît l'œdème des culs-de-sac vaginaux, du col, des nymphes ; secondairement se montrent et la température élevée et la douleur due à la péritonite. Dans la *forme typhoïde* de la phlébite, début insidieux, pas de frissons, adynamie, température restant au-dessous de 39°5. Je donne ensuite les signes cliniques de la *lymphangite subaiguë*, de la *phlébite aiguë*, avec ses poussées infectieuses. La septicémie vraie se caractérise par un désaccord entre l'intensité de la fièvre et la grande fréquence du pouls, par l'expulsion de petits fragments fétides, par les lochies brunâtres infectes, le suintement sanguin continu, par une pâleur anémique ; les douleurs de la péritonite surviennent plus tard ; la marche est relativement lente. La *métrite gangreneuse* s'annonce par une phase inflammatoire, qui est suivie d'une période septique. Les *phlegmons infectieux* ont un début péritonéo-lymphangitique avec œdème d'une partie du col, des culs-de-sac du vagin, des organes vulvaires.

De plus, on constate parfois l'évolution du phlegmon putride sous-péritonéal. Enfin, j'ai terminé cette étude par une description des symptômes que l'on rencontre dans les cas complexes.

97. *A propos des lésions du puerpérisme infectieux.*

(*Société clinique*, 1879, p. 235.)

Quand on dose les résidus solubles et insolubles des fibres mus-

culaires cardiaques altérés ou de la vie de relation, on trouve qu'il s'est fait un départ d'azote. Les lésions rénales peuvent ultérieurement évoluer et produire une néphrite mixte, dont les signes ne seront constatés que 4, 5 ans et plus après les premiers accidents.

Il existe une bactérie puerpérale avec granulation en chapelet, que j'ai cultivée et inoculée à des chattes en parturition ; les animaux sont morts avec des lésions infectieuses : lymphangites, péritonites, etc.

98. Rapports de l'érysipèle avec le puerpérisme infectieux.

(*Soc. clinique*, 1879, p. 49.)

Ces rapports existent ; les preuves sont les suivantes : 1° leur coïncidence fréquente, la contagion réciproque ; 2° l'existence de lymphangites septiques dans les deux cas.

SECTION XI

NEUROPATHOLOGIE, PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

99. *Tétanos.*

(*In* thèse de Leclerc, 1872.)

A l'aide du polygraphe de M. Marey, j'ai obtenu dans les cas de tétanos le graphique des secousses musculaires tétaniques ; j'ai comparé leurs caractères à ceux qu'elles offrent dans le tétanos expérimental ; j'ai représenté la courbe de la température dans un cas de tétanos qui a guéri. Pendant la guerre de 1870, j'ai eu l'occasion d'examiner le système nerveux central de sujets ayant succombé au tétanos ; le centre de la moelle épinière, le bulbe, les nerfs près du foyer étaient d'un rouge vif ; le microscope y faisait découvrir des vaisseaux dilatés par le picro-carmin et de jeunes éléments cellulaires se colorant avec rapidité.

100. *Méningite chronique de la base de l'encéphale.*

(*France médicale*, 1877.)

La maladie débute par une paralysie de la troisième paire à laquelle succède une paralysie faciale, puis une paralysie du trijumeau, ensuite une paralysie bulbaire, de la polyurie, de la glycosurie, des troubles trophiques des muscles de la face et de l'œil ; la terminaison fatale est survenue au bout de quatre mois avec des troubles psychiques et des contractures des membres. L'autopsie montre une phlegmasie chronique scléreuse de la base, sans gomme apparente de la pie-mère et de l'arachnoïde.

101. Mouvements associés athétosiformes avec lésion cérébrale.

(*Soc. médicale des Hôpitaux*, 1880, p. 328.)

Les mouvements, limités au membre supérieur droit, coexistent avec une anesthésie légère et une hémiplégie cérébrale droite avec aphasie. La lésion siégeait à la racine de la 3e circonvolution frontale gauche ; les deux hémisphères sectionnés tranche par tranche n'ont présenté aucune autre lésion ; les capsules internes et les régions avoisinantes étaient indemnes.

102. Influence de l'élongation des nerfs sur la moelle épinière.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1881.)

A la suite de l'élongation des nerfs, j'ai vu survenir l'épilepsie spinale comme si l'on avait sectionné le nerf ou la moelle épinière ; en pinçant la zone épileptogène de Brown-Sequard, on peut provoquer l'acte convulsif qui n'est pas constant. De plus, l'élongation d'un nerf peut produire des modifications fonctionnelles dans la sphère d'innervation du nerf homologue du côté opposé. J'ai montré à la Société des exemples de membres devenus éléphantiasiformes consécutivement à l'élongation d'un nerf.

103. Recherches sur l'élongation des nerfs.

(*C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, 1881.)

J'ai observé dans mon service, en 1880, deux cas de névralgie sus-orbitaire très rebelle. Dans la première observation, le nerf frontal fut soumis à l'élongation jusqu'à l'anesthésie persistante. Dans la seconde, il en fut de même ; ici la guérison a été complète. Sur une autre malade atteinte de névralgie épileptiforme, l'élongation produisit une anesthésie transitoire, avec une amélioration temporaire.

Chez les animaux, j'ai constaté, au microscope, que l'élongation produisait une dégénération secondaire d'un certain nombre de

fibres nerveuses ; 45 jours après l'opération, j'ai vu que le nerf était en voie de régénérescence.

104. Elongation des nerfs avec troubles trophiques.

(*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1881.)

J'ai montré à la Société divers animaux chez lesquels, après l'élongation des sciatiques, on voyait une amputation spontanée des orteils avec des moignons cicatrisés, tandis que l'orteil interne innervé par le crural restait indemne. A la suite de ces élongations, on constatait de l'anesthésie durable ou transitoire, parfois aussi à une anesthésie légère et éphémère succédait une hyperesthésie.

105. Le panaris nerveux.

(*France médicale*, 1881.)

Je donne ce nom à une sorte de dactylite spéciale, qui survient dans le cours de plusieurs affections (sclérodermie et asphyxie symétrique), mais qui peut exister seule. Après des prodromes divers, les malades accusent dans un seul ou dans plusieurs doigts des douleurs vives, lancinantes avec battements, l'organe se tuméfie comme s'il se développait un panaris véritable ; dans certains cas on trouve de l'anesthésie douloureuse, mais ici il s'agit d'un type morbide tout spécial. L'épiderme se fendille et desquame ; quelquefois il survient une légère suppuration ; en un an j'ai vu se produire six poussées aiguës semblables avec chute de l'ongle ; à l'époque des accès, on observe des irradiations douloureuses aux nerfs des membres. Au même moment, surtout sous l'influence d'un abaissement de température, les extrémités sont froides, la peau se colle sur les os, qui subissent un léger degré d'atrophie. Les révulsifs sur le trajet des nerfs, les bains de vapeur sont utiles. Je rapporte un cas de guérison complète ; la maladie avait duré 5 ans ; la guérison date de 7 ans.

106. Sur quelques troubles nerveux consécutifs à la variole.

(*L'encéphale*, 1883.)

A la période d'état ou dans la convalescence de la variole, j'ai observé des anesthésies associées ou non aux paralysies, des hypéresthésies, tous phénomènes à évolution lente, persistant pendant plusieurs années ; parfois la marche est rapide. De plus, il n'est pas rare de constater des hallucinations de la vue, de l'ouïe, des troubles vésaniques, caractérisés surtout par de la dépression. J'ai étudié d'une manière spéciale les *accidents ataxiques*, qui sont souvent précédés de désordres cérébraux, de troubles de la parole, de tremblements de la tête, d'incoordination dans les mouvements ; ces phénomènes ont une très longue durée avec tendance à la guérison ; le microscope démontre l'existence de névrites périphériques avec des lésions légères dans les centres nerveux.

107. Durée efficace de l'excitabilité neuro-musculaire après une section du bulbe. Dynamométrie.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

L'expérimentation démontre qu'après la section du bulbe rachidien, la force musculaire produite par l'excitation d'un nerf et mesurée au dynamomètre reste intacte pendant 20 à 22 minutes ; après ce temps, elle décroît; une demi-heure après, elle est à peine d'un quart de kilogramme.

108. Influence de la moelle épinière sur la composition du sang et sur la nutrition.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884).

Nous avons déterminé, à l'aide d'analyses physico-chimiques, les modifications hématiques dans divers points de l'arbre circulatoire après la section de la moelle épinière à la limite supérieure de la région dorsale. La section de la moelle à ce niveau produit l'artéria-

lisation du sang veineux dans les membres postérieurs : cet effet s'atténue dans le cœur droit ; par contre, le sang viscéral se désoxygène plus qu'à l'état normal ; toutefois, deux causes viennent troubler cette loi générale, l'asphyxie et l'hypothermie.

109. De la force motrice, mesurée au dynamomètre, lorsqu'on excite directement le nerf ou le muscle.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885.)

24 heures après une section nerveuse, la force motrice n'a pas sensiblement diminué, excepté toutefois chez certains animaux affaiblis à la suite d'hémorragie ou d'autres causes.

A partir de la 24[me] jusqu'à la 80[me] heure environ, la puissance diminue graduellement; vers cette époque, le muscle se contracte encore quand on excite le nerf sectionné, mais la force neuromotrice est tellement affaiblie, qu'elle est à peine égale ou inférieure à un demi-kilogramme ; la force du muscle est diminuée.

La force motrice est absolument la même lorsque le nerf est sectionné depuis 24 heures ou récemment, excepté chez les animaux affaiblis.

L'influence cérébro-spinale agit en augmentant la force motrice, qui est à son maximum lorsque le nerf est en communication avec les centres nerveux.

La force motrice, en tant que force capable d'exécuter un travail, se perd en moyenne de 34 à 44 minutes après la piqûre du bulbe.

110. Influence de la section de la moelle cervicale sur l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

En commun avec M. Gréhant.

(*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1882.)

Avant l'expérience, la température rectale du chien était à 40° ; dans 50 litres d'air expiré en 11 m. 30, on a trouvé 2 gr. 47 d'acide carbonique ; après la section de la moelle à la partie inférieure du cou, l'animal était paralysé du train postérieur ; et la température,

une heure après la section, était descendue à 38°5. Une seconde prise d'air expiré a donné 1 gr. 79 d'acide carbonique exhalé en 12 m. 45' dans 50 litres d'air ou 0 gr. 74 en moins ; 21 heures après la section le thermomètre marquait 25° ; 50 litres d'air, en circulant à travers les poumons en 31 minutes, renfermaient 0 gr. 82 d'acide carbonique ; l'exhalation pulmonaire de CO^2 était donc diminuée, puisqu'en 31 minutes à l'état sain l'animal aurait exhalé 6 gr. 07 d'acide carbonique, c'est-à-dire 7 fois plus qu'après la section, ce qui rend compte de l'abaissement de la température.

111. Influence de la commotion et de la contusion cérébrales sur les phénomènes chimiques de la respiration, sur la chaleur animale et sur la nutrition.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1887.)

La commotion cérébrale, d'une intensité moyenne allant jusqu'à l'étourdissement et la résolution musculaire avec ou sans contusion du cerveau, produit une augmentation du volume d'oxygène absorbé. L'acide carbonique suit les mêmes variations ; le pouls diminue de fréquence ; au moment de la commotion, la respiration s'arrête, pour reprendre ensuite son rythme normal, parfois avec une légère diminution de fréquence.

A la suite d'une commotion plus intense l'exhalation de l'acide carbonique, la température, le pouls, le nombre de respirations diminuent nettement pendant plusieurs jours après le choc violent. La calorimétrie démontre une émission plus grande dans les commotions de moyenne intensité, moins considérable à la suite d'une commotion violente.

J'ai déterminé en même temps les effets de la commotion avec ou sans contusion cérébrale sur les gaz du sang artériel et du sang veineux. Ces analyses démontrent que les combustions augmentent dans le cas de commotion de moyenne intensité et diminuent dans les cas de eommotion grave.

Une commotion de moyenne intensité détermine une augmentation de la pression artérielle et une commotion extrêmement intense produit un abaissement de la pression.

DERMATOLOGIE - SYPHILIGRAPHIE

112. Sur l'œdème aigu angioleucitique ou lymphangite aiguë avec gangrène.

(*C. R. de l'Académie des Sciences*, 2 mars 1874
et in th. inaug. de Jalaguier, 1880.)

Grâce aux travaux de Velpeau, du professeur Richet, de Bourel-Roncière, on savait en 1874 que la lymphangite peut se terminer par gangrène ; mes recherches ont démontré l'existence assez fréquente d'un type clinique de *lymphangite avec œdème* aigu ; la maladie est caractérisée par des phlyctènes, par des plaques gangréneuses primitives d'un brun violacé ; ces plaques sont cutanées et comprennent une partie ou la totalité du derme avec infiltration fibrineuse. Cette affection se termine de deux manières : tantôt par la guérison après l'élimination des parties mortifiées, tantôt par la mort qui survient avec adynamie et accidents septiques ; comme traitement, on doit pratiquer des incisions multiples avec le thermo-cautère.

Depuis cette époque, on en trouve plusieurs observations, citées dans un bon travail, de MM. Jalaguier, Richet, L. Labbé, Duplay, Verneuil, Fournier, Delens.

113. Pemphigus.

(*Soc. médicale des hôpitaux*, 1879, p. 268.)

La syphilide bulleuse se caractérise par la production rapide du

pus dans les lésions élémentaires ; les matériaux solides y sont d'emblée en plus grande quantité que dans le pemphigus simple.

114. Teignes tondantes et teignes pelades.

(*C. R. de la Société de biologie*, 1879, p. 321.)

Il existe chez l'homme deux variétés de teigne tonsurante, une classique et une deuxième qui rappelle un placard d'eczéma nummulaire avec croûtes ; à la face elle simule l'eczéma impétigineux, une éruption artificielle avec des lésions élémentaires diverses ; en un mot, il existe des trichophyties sèches et d'autres qui sont humides ; par exemple, le trichophyton du veau produit une dermite croûteuse chez l'homme. Comme M. Mégnin l'a constaté, l'origine de ces deux variétés n'est pas la même, le végétal est différent, ainsi que le démontrent l'histologie et les cultures.

La pelade doit être divisée en 2 variétés, l'une, dermotrophique, rare ; l'autre, très fréquente, parasitaire, à duvet et à spores excessivement fines (microcoques).

115. Dermatite pseudo-exanthématique.

Mes recherches antérieures à 1878 tendent à prouver qu'il existe réellement une dermite ou dermatite correspondant à un *type morbide bien défini*, qu'il s'agit surtout d'une dermatite intense primitive. Depuis lors, dans mes leçons en 1886 et 1887, j'ai décrit plusieurs variétés : une des principales est aiguë et se caractérise par l'apparition de taches qui s'étendent de manière à simuler une scarlatine ; néanmoins le gonflement du derme est parfois considérable et successif ; la peau est en pleine efflorescence aux membres, tandis que la poitrine est en desquamation ; par places on voit quelques vésicules purulentes complètes ou avortées. La fièvre est aussi intense que dans la scarlatine, les ongles et les cheveux tombent. La maladie dure six semaines en moyenne, la guérison est la règle, la mort l'exception.

116. *Dermatite aiguë grave primitive.*

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1878.)

En 1879, me basant sur plusieurs observations, je caractérisais la dermite aiguë primitive de la manière suivante : c'est une affection érythémato-desquamative exfoliatrice, aiguë, primitive de la peau, présentant un aspect polymorphe, ressemblant au début à une scarlatine, à un érysipèle, à un phlegmon érysipélateux ou à un eczéma aigu, coïncidant toujours avec un appareil fébrile en général intense, s'accompagnant de la même éruption sur les muqueuses, d'un état nerveux général sérieux, de troubles plus ou moins graves, fatigue excessive, parésie, paralysies localisées ou diffuses ; guérissant ou se terminant par la mort.

J'ai également décrit, à cette époque, les lésions nerveuses ou cutanées.

En 1882, le Dr Brocq, dans une bonne étude sur la dermatite exfoliatrice générale, en donne une description complète.

Dans mes leçons de 1887 j'ai décrit une forme *subaiguë* et une forme *chronique* ; ici encore j'ai vu les malades guérir ; dans deux cas fort *remarquables* qui ont duré l'un six mois et l'autre un an, j'ai pu examiner les lésions avec le Professeur Cornil : la peau était infiltrée de cellules rondes ; la couche épidermique épaisse, le stratum granulosum et le stratum lucidum étaient détruits par place. On trouvait des points où les papilles et la moitié supérieure du derme étaient infiltrés par des amas de cellules rondes, remplissant les interstices, pressées les unes contre les autres, dissociant et détruisant les fibres du tissu conjonctif ; dans les îlots inflammatoires, les vaisseaux ne contenaient que des globules blancs ; à leur niveau, l'épiderme était absent, et était réduit à quelques cellules de la couche de Malpighi (destruction partielle ou totale de l'épiderme).

Ces lésions phlegmasiques, le gonflement de la peau avec chaleur, les adénites qui se produisent dans les formes subaiguës m'ont fait rejeter la dénomination d'érythèmes où les lésions histologiques sont différentes, et ranger l'affection dans les dermites ou dermatites. Chez un malade j'ai même rencontré des névrites parenchymateuses.

117. Hématologie clinique des affections cutanées.

(*Progrès médical*, 1880.)

J'ai étudié les altérations du sang dans l'eczéma généralisé, le psoriasis, l'érythème desquamatif, le pemphigus foliacé généralisé, le pityriasis rubra, le lichen ruber, la lèpre, l'éléphantiasis nostras. D'une manière générale, la plupart de ces affections se caractérisent par une faible diminution de l'hémoglobine dans la phase active du processus ; mais la réparation se fait vite.

118. Note sur les affections cutanées d'origine rénale.

(*Tribune médicale*, 1880, p. 234.)

Un certain nombre de maladies de la peau sont déterminées par des troubles du côté des reins. Dans l'intoxication urémique, dans le cours des néphrites, il n'est pas très rare de voir survenir des éruptions papuleuses, des éruptions papulo-vésiculeuses, bulleuses, des eczémas, des taches érythémateuses sur l'abdomen et sur les membres. Ces taches sont parfois squameuses, ressemblant à du pityriasis ou à du psoriasis pityriasiforme. Certains eczémas vulvaires coïncident aussi quelquefois avec des lésions rénales. Il en est de même des furoncles et des anthrax dont l'origine rénale ou intestinale n'est guère douteuse.

J'ai pu, en injectant souvent dans les veines des substances extractives de l'urine, produire chez les cobayes et les lapins des éruptions diverses. Ces recherches permettent de conclure que ces éruptions sont dues à l'altération du sang par ces substances.

119. Stomatite de l'hydroa ou stomatite de l'érythème bulleux.

(*Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1882.)

Ces lésions ont été confondues avec des syphilides buccales ; tantôt elles existent seules, tantôt elles sont accompagnées d'érythème sur la peau ; leur évolution comprend une phase érythéma-

teuse, une phase érythémato-phlycténoïde avec exsudat blanc jaunâtre, qui les font ressembler à des plaques muqueuses, une phase d'exulcération, une de réparation ; elles laissent des macules qui persistent plus ou moins longtemps. J'ai analysé l'exsudat en dosant les matériaux solides et les substances minérales ; enfin, j'ai établi le diagnostic différentiel entre ces altérations et les diverses maladies qui peuvent les simuler.

L'*angine hydroïque* peut également exister seule, mais le plus souvent elle coïncide avec des lésions cutanées érythémateuses et bulleuses ; elle simule les plaques muqueuses des piliers et des amygdales ; elle est souvent confondue avec l'angine herpétique ; pour établir le diagnostic, il suffit de constater l'existence d'éruptions érythémato-bulleuses sur la peau.

120. Hydroa des enfants à la mamelle, simulant des syphilides.

(*in* Stomatite de l'hydroa. *Ann. de Dermatologie*, 1882.)

Les jeunes enfants, à la mamelle, chez lesquels cette affection n'est pas rare au printemps et à l'automne offrent assez souvent cette dissémination sur les muqueuses, au pourtour de l'anus et des organes génitaux ; dans ces dernières régions, l'hydroa se présente avec l'aspect de syphilides pustuleuses, vésiculeuses, varioliformes, ou bien simulent des plaques syphilitiques.

121. De l'eczéma.

(*Tribune médicale*, 1886.)

Dans ce travail, j'insiste surtout sur les nombreuses variétés de l'eczéma et sur la nécessité de faire une étude détaillée des formes, dont plusieurs me paraissent être des types morbides, distincts de l'eczéma. Je montre ensuite que les médicaments sont différents suivant la variété à laquelle on s'adresse : il n'y a donc pas, à proprement parler, une thérapeutique de l'eczéma, mais des eczémas ou mieux des eczémateux.

122. Des teignes.

(*Semaine médicale*, 1886.)

C'est une étude des maladies parasitaires du cuir chevelu ; les microphytes ont été cultivés, décrits dans toutes leurs formes ; j'ai indiqué en même temps les meilleurs modes de traitement.

123. Lymphodermie pernicieuse.

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1889, p. 144.)

Cette affection débute ordinairement à partir de 40 ans, par une dermite eczématode avec infiltration et développement de nodi disséminés, desquels s'écoule parfois un liquide séro-gommeux.

124. Périfolliculites suppurées et conglomérées en placards.

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*,
et thèse de Pallier 1889, p. 51.)

A côté de la forme *commune* de Leloir, Pallier et moi avons fait connaître une forme subaiguë qui comprend : 1° une variété commune à placards rouges violacés à nombreux orifices ; 2° une variété phlegmoneuse ou anthracoïde ; 3° une variété papillomateuse ressemblant au tubercule anatomique ; 4° une variété serpigineuse avec poussées successives, à la périphérie de la lésion : elle offre de grandes analogies avec la tuberculose verruqueuse de Riehl.

125. Etats ichthyosiques du tégument externe.

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1888-1889, p. 43).

Il existe des lésions cutanées qui ressemblent à celles de l'ichthyose, et cependant leur évolution n'est pas la même ; tantôt elles disparaissent après un temps plus ou moins long, pour reparaître

ensuite ; tantôt elles offrent des poussées plus ou moins rapprochées. Il n'est pas rare de voir l'état ichthyosique persister sur le corps, tandis que sur un point, la face par exemple, survient de la rougeur luisante, à laquelle succède une desquamation ; tous les 8 à 15 jours une poussée semblable se manifeste.

126. *Folliculite épilante, décalvante.*

(*Société médicale des hôpitaux* 1889. (*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1888-1889, p. 17.)

Les lésions des follicules se caractérisent par des points purulents punctiformes, du centre desquels émerge un poil qui s'arrache facilement ; le poil ne repousse pas, à cause de l'atrophie définitive du follicule et des annexes : alors le cuir chevelu est lisse, d'un blanc mat, rappelle les cicatrices du favus : chaque élément pustuleux est isolé, on y trouve des microcoques qui déterminent la chute des poils. Le traitement consiste en raclage, lavage du cuir chevelu, lotion mixte, teinture d'iode et solution de nitrate d'argent au vingtième. Cette affection laisse presque toujours des cicatrices irrémédiables.

127. *Alopécie atrophique.*

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1888-89, p. 18.)

Sans rougeur ou avec un léger degré d'érythème, les cheveux tombent ; une légère traction les arrache avec une gaine *vitreuse*, gélatiniforme ; autour on voit quelques squames et des parties alopéciques avec destruction de l'appareil pilo-sébacé ; tout ce processus est froid, lent, atrophique sans folliculite et sans aucune éruption. C'est un type morbide très distinct.

128. *Chéloïdes nombreuses développées sur des ulcérations de nature inconnue, chéloïdes ayant persisté 18 mois pour disparaître en 15 jours à la suite d'un traitement par les douches sulfureuses chaudes.*

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1888-89, p. 28.)

129. De la flore cutanée à l'état normal et à l'état pathologique.

(*Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1889, p. 102.)

J'ai trouvé à la surface de la peau un grand nombre de mycodermes, de microbes, de streptocoques, de staphylocoques, de microphytes pathogènes ou non.

130. Note sur la maladie pigmentaire épithéliomateuse (Xeroderma pigmentosum de Kaposi)

(*Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889, p. 161.)

Dans ce travail, j'étudie les caractères cliniques et les troubles chimiques de la nutrition, enfin l'évolution des lésions démontre qu'il existe un rapport étroit entre le pigment et les altérations épithéliales. Plusieurs nouvelles observations sont annexées à ce mémoire.

131. Nouveau traitement de la teigne tondante.

(*Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889, p. 195.)

Je démontre que le trichophyton se développe plus difficilement lorsque les plaques sont recouvertes d'enduits divers ; aussi doit-on se servir de l'*occlusion* partielle à l'aide d'emplâtres parasiticides, ou totale à l'aide de *calottes* imperméables ; il est d'une bonne pratique de gratter les surfaces trichophytiques ; les meilleurs parasiticides sont les mercuriaux et certains agents réducteurs. Le pansement doit être fait tous les jours *sans interruption*. Le temps nécessaire à la guérison est de trois mois.

132. Note sur le cellulome kystique éruptif.

(*Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889, p. 412.)

Après la description clinique, histo-chimique de ces altérations,

j'ai démontré dans ce mémoire qu'il s'agit là d'une affection spéciale et non d'un épithéliome ni d'un hydradénome; il est probable que son origine est congénitale avec évolution tardive et qu'elle se développe aux dépens de cellules aberrantes.

133. Note sur les pertes subies par l'organisme dans les affections cutanées exfoliantes.

(*Congrès international de dermatoolige et de syphiligraphie*, 1889, p. 729.)

L'étude chimique des squames prouve que l'organisme perd par là de l'azote, du soufre, etc. On trouve qu'un psoriasis élimine une quantité d'azote qui correspond à 10 à 12 gr. d'urée ; dans d'autres états morbides qui s'accompagnent de desquamation plus abondante, la quantité d'azote correspond à 30 ou 35 gr. et même davantage ; dans ces derniers cas il est bon de suralimenter les malades.

134. Les troubles de la sensibilité chez les lépreux ; leur étude à l'aide d'un esthésiomètre dynamométrique.

(*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 1, 1890, p. 118.)

L'instrument se compose d'une règle plate, sur laquelle glissent deux petits appareils sphygmométriques, munis à leurs extrémités de pointes, que l'on peut remplacer par des disques munis ou non de thermomètres spéciaux.

J'ai pu ainsi mesurer exactement les troubles sensitifs divers qui sont constants dans la lèpre tuberculeuse, dans la lèpre systématisée nerveuse, et dans la lèpre mixte. Le caractère dominant de tous ces troubles, c'est l'*inégalité*, l'*irrégularité*, sur des points voisins les uns des autres : par exemple, sur une tache la sensibilité au contact est perçue avec une pression de 50 gr. ; sur une autre à côté, la sensibilité est perçue avec une pression de 180 gr. ; de même la sensibilité à la piqûre est ici perçue à 40 gr. ; sur un autre point peu éloigné elle n'est perçue qu'avec une pression de 150 gr.

135. Les premières manifestations de la lèpre, taches et macules renferment des bacilles.

(*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 1, 1890, p. 131.)

Je démontre par l'examen bactériologique des coupes de la peau que les lésions primitives de la lèpre ne sont pas produites uniquement, comme on l'a supposé, par une irritation du système nerveux central, mais bien par les bacilles intra-cellulaires ou lymphatiques. Ce fait est important pour le diagnostic précoce de la lèpre.

136. Dermatologie expérimentale. Troubles divers de la nutrition à la suite de dermatite artificielle.

(*Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie* 1889, p. 732.)
(*Tribune médicale*, 1890.)

Dans ce travail, j'ai fait une application des sciences physico-chimiques et bactériologiques à la dermatologie. A la suite de dermites étendues, il survient des troubles de différentes fonctions ; il y a désharmonie dans les phénomènes chimiques de la respiration ;— l'analyse des gaz du sang démontre un ralentissement nutritif au niveau des tissus, la capacité respiratoire du sang diminue peu, tandis que le glycogène tend à disparaître. La pression artérielle et le débit du sang s'affaiblissent ; en même temps apparaissent des ptomaïnes dans le sang et dans les tissus.

137. Leçons sur les affections cutanées.

Professées à l'hôpital Saint-Louis en 1890.

138. Erythèmes et hydroa.

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1890.)

139. Urticaire et érythème hydroïque.

(*Journal de médecine de Paris* 1890, nº 35, p. 532.)

140. Teignes, prophylaxie.

(*Gazette des Hôpitaux,* 1890.)

Ces leçons contiennent la description de nouveaux types cliniques, des recherches personnelles d'histo-chimie sur les lésions microscopiques, sur la bactériologie et sur des médications nouvelles.

141. Accidents syphilitiques secondaires du côté du foie.

(*Tribune médicale, in* Epidémie d'ictères, 1878.)

A la suite d'une syphilis de moyenne intensité ou d'une syphilis galopante dans la phase exanthématique, j'ai vu survenir la syphilide cutanée en même temps que l'ictère avec tuméfaction et douleur hépatique, l'urée augmentant de quantité pendant quelques jours ; l'ictère diminua en 10 ou 15 jours sous l'influence du traitement spécifique, mais ne disparut qu'après trois mois et demi.

142. Variétés de céphalée syphilitique à la période secondaire. Leur traitement.

(*Réunions cliniques de l'Hôpital Saint-Louis,* 1889, p. 33.)

Il faut catégoriser les maux de tête syphilitiques avec un soin spécial, afin d'instituer un traitement rationnel. Les uns ont une douleur à type névralgiforme, qui cède parfois à l'iodure de potassium, aux sels hydrargyriques, souvent à l'atropine et au gelsemium. Les autres ont une origine périostique ; tantôt on perçoit une saillie douloureuse à la pression, tantôt on ne détermine qu'une douleur cantonnée sur un point au niveau des nerfs ou des os ; chez d'autres encore, la douleur est osseuse, superficielle ou profonde ; ces formes sont surtout justiciables de l'iodure de potassium et du mercure. D'autres céphalées sont neurasthéniques ou tabétiques (prof. Fournier).

SECTION XIII

MALADIES DES ENFANTS

143. *Hémorragie cérébrale survenue pendant la vie intra-utérine.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1869.)

L'hémorragie cérébrale chez le fœtus est une maladie assez rare ; dans le cas observé par nous, il s'agissait d'un fœtus de six mois environ qui présentait des rétractions des muscles fléchisseurs des mains et une scoliose de la colonne vertébrale.

144. *Maladie kystique du gros intestin.*

(*In* thèse de Coupat, Paris, 1871.)

Ces lésions ont surtout été rencontrées chez les enfants ; pendant la vie, on observait les signes d'une diarrhée chronique ayant quelque analogie avec ceux d'une dysenterie à marche lente : diarrhée glaireuse et sanguinolente avec épreintes, coliques, amaigrissement, cachexie. La maladie avait débuté par des symptômes aigus en dehors de toute épidémicité et de toute contagion. A l'autopsie, on trouve des kystes nombreux, du volume d'un pois à celui d'une noisette, disséminés sur toute la surface du gros intestin, plus abondants sur certains points ; ce sont de petites vessies remplies de mucine et de globules blancs ; leur origine est glandulaire ; dans l'intervalle l'épithélium est détruit et la muqueuse est exulcérée.

Ces curieuses lésions me paraissent constituer un état morbide

particulier, la clinique et l'anatomie pathologique plaident dans ce sens.

145. *Puerpérisme infectieux des nouveau-nés.*

Au moment où l'épidémie sévit sur les mères, on voit aussi des accidents infectieux se manifester sur les enfants ; j'ai confirmé sur ce point les observations de Lorain. J'ai vu survenir des phénomènes infectieux légers débutant en général vers le 3e jour : sans cause connue, les enfants refusent le sein, s'agitent et pleurent ; à cette phase d'excitation succède la stupeur, l'abdomen se ballonne, et sur ses parois, le système veineux se dessine, la respiration devient fréquente, superficielle, irrégulière, la courbe du poids est descendante ; vers le 4e jour, la diarrhée est jaune, séreuse, souvent aussi on observe des régurgitations bilieuses, les commissures labiales sont teintées en jaune ; des petits tremblements se produisent dans les membres. Parfois les accidents s'atténuent, l'enfant commence à téter et tout disparaît assez rapidement.

Mais souvent l'infection est mortelle ; les principales déterminations morbides sont : la péritonite infectieuse sans lésion ombilicale, l'érysipèle et le phlegmon, la phlébite aiguë, la phlébite de la veine ombilicale, la méningite purulente isolée, la pleurésie seule, l'infection purulente, la gangrène.

146. *Sécrétion urinaire des nouveau-nés.*

(*In* Puerpérisme infectieux, 1872.)

Quantité d'urine. — La première miction spontanée est de 6 à 12 grammes. En 24 heures, il urine 14 à 16 grammes, le premier jour ; 18 à 22 grammes, le second jour ; 50 grammes, en moyenne, le troisième jour ; 120 à 160 grammes, le quatrième ; 200 à 250 grammes, le cinquième ; 300 grammes, le sixième ; 350 gr. le septième ; 400 à 450 gr., du huitième au quinzième jour, c'est-à-dire 114 c.c. par kilogramme d'enfant environ ; vers le troisième mois la quantité est de 100 c. c. par kilogramme, à 6 mois de 140 c. c. ; à partir de 8 mois

la quantité relative diminue. — J'ai étudié en même temps les variations de l'urée dans les premiers jours de la naissance.

147. *Le pouls et la température dans la méningite tuberculeuse.*

(*In* article Archambault *Dictionnaire des Sciences médicales*, 1873, p. 597).

A l'aide des graphiques, j'ai fait voir que pendant la phase prodromique ou première période, la chaleur centrale du corps ne s'élève pas au delà de 39° ; cette loi importante différencie les phlegmasies franches, les pyrexies et la méningite tuberculeuse ; dans la seconde période le pouls et la température descendent près du taux physiologique ; la troisième phase est courte et se caractérise par une élévation rapide de la chaleur et du nombre des pulsations.

148. *Considérations sur le croup.*

(*Gazette obstétricale*, 1876.)

A l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai pratiqué 23 fois la trachéotomie, et 9 fois les enfants ont vécu ; sur ces 9 guérisons 2 fois la diphtérie était généralisée et 2 fois il existait une coqueluche intense. Chez un enfant au douzième jour de sa trachéotomie il survint une ulcération du tronc brachio-céphalique, avec hémorragie à répétition et mort. Dans le cours de la diphthérie j'ai observé un cas de lymphangite réticulaire des membres, un cas de chronicité du processus pseudo-membraneux.

Dans une étude sur le sang, je note la diminution de la *capacité respiratoire* et de la quantité d'oxyhémoglobine ; ces lésions sont d'autant plus accentuées que la maladie est plus grave ; la réparation se fait assez rapidement dans les cas où la guérison survient ; les matières extractives sont doublées ou triplées.

Lorsque la maladie est abandonnée à elle-même, on note un léger mouvement fébrile dès la première période ; au moment de la dyspnée avec tirage, la température ne dépasse pas 38°5, à moins de complications ; puis la chaleur augmente jusqu'à la mort et on observe à ce moment du collapsus avec une température à 38°. Dans

des cas de guérison, on trouve le 1er jour 39°, le 2e jour, même chiffre, le 3e jour 38°5, les jours suivants 38°. Ces nombres sont importants pour établir le pronostic. — L'analyse histologique des muscles du larynx m'a démontré qu'ils étaient souvent le siège de *myosite*; ils sont friables, légèrement œdématiés, la fibre musculaire est granulo-graisseuse.

149. Recherches sur le sang fœtal, le sang du cordon ombilical, le sang placentaire. Parallèle entre le sang de la mère et celui du fœtus.

En commun avec M. Doléris.

(*Chimie pathologique*, 1880).

Sang de la veine ombilicale.

Le pouvoir oxydant varie de 230 c. c. à 204 c. c., l'hémoglobine est à 119 gr. 7, les matériaux solides à 92 à 90 grammes ; ce sang est donc riche, surtout si on le compare à celui de la mère.

Après la ligature tardive, le sang de la veine a subi des modifications, la capacité respiratoire et l'hémoglobine ont diminué, tandis que le chiffre des matériaux solides s'est élevé.

Sang des artères ombilicales.

La capacité respiratoire est à 240 c. c. en moyenne, l'hémoglobine à 125 grammes. De plus, le sang de la veine ombilicale sur le même sujet possède un pouvoir respiratoire moins grand que le pouvoir respiratoire du sang des artères ombilicales ; mais le sérum du sang de ces dernières est moins riche en matériaux solides que le sang de la veine ombilicale.

Sang de la mère et sang du fœtus.

Le sang de la mère est, par rapport au sang du fœtus, le moins riche en hémoglobine ; sa capacité respiratoire est moindre ; le

fœtus joue donc vis-à-vis de l'organisme maternel le rôle d'un parasite qui s'accroît en altérant le milieu aux dépens duquel il se développe. Citons un exemple : la capacité respiratoire pour la veine ombilicale était à 185 c. c., celle des artères à 207 c. c. et celle de la mère à 152 c. c.

Sang du placenta.

Voici des analyses provenant du même accouchement :
Sang de la veine 190 c. c., sang des artères 220 c. c.
Sang de la mère, 175 c. c., sang du placenta 180 c. c.

150. Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, ce gaz peut-il passer de la mère au fœtus?

En commun avec M. Gréhant.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1883.)

En mesurant les capacités respiratoires du sang maternel et du sang fœtal, après une intoxication lente de la mère par l'oxyde de carbone, on trouve que 100 c. c. de sang maternel absorbent 16 c. c. 5 d'oxyde de carbone, tandis que 100 c. c. du sang de sept fœtus ne renfermaient, après 35 minutes d'empoisonnement, que 2 c. c. 9 d'oxyde de carbone, lesquels ont été dégagés par l'acide acétique bouillant. Il résulte donc de ces expériences que le sang maternel contenait 5, 7 fois plus d'oxyde de carbone que le sang du fœtus.

SECTION XIV

MALADIES DES VIEILLARDS

151. *De l'atrophie extrême du cerveau des vieillards.*

(*France médicale*, 1881.)

Dans ce travail, j'ai montré qu'un grand nombre de troubles nerveux sont dus à l'atrophie cérébro-spinale, qu'en outre il existe une démence hypotrophique dans laquelle toutes les facultés psychiques sont abolies, les malades alors se rapprochent beaucoup des idiots; l'évolution est subaiguë; après 5 à 6 mois de désordres cérébraux, ils sont pris de faiblesse des membres, se traînent avec peine; plus tard ils sont obligés de garder le lit et dans la dernière phase, ils ne demandent rien, pas même à manger; quand on les excite, c'est à peine s'ils poussent des sons inarticulés; ils sont réduits à la vie végétative. Dans le cours de la maladie, on peut voir survenir des attaques épileptiques ou apoplectiformes; ils succombent à la suite de quelques complications pulmonaires ou septicémiques; à l'autopsie, le poids de l'encéphale tout entier ne dépasse pas ou même est parfois inférieur à mille grammes.

Ces atrophies ont une double cause, elles sont d'origine vasculaire et sanguine; le sang des vieillards est altéré, je l'ai indiqué dans ma chimie pathologique; consécutivement à ces lésions, on voit survenir des atrophies de la substance grise corticale, des cellules nerveuses, des tubes conducteurs, avec prédominance relative du tissu conjonctif.

152. Etude clinique sur la syphilis des vieillards.

En commun avec M. Ullmann.

(*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1881.)

Dans ce travail, nous avons traduit le travail complet de Sigmund, en y ajoutant nos propres observations cliniques.

153. Syphilis contractée à un âge avancé.

(*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1881.)

J'indique dans cette nouvelle étude les caractères cliniques des accidents primaires et secondaires. A cette époque, on peut voir se produire des gommes exanthématiques, la syphilis maligne précoce, des accidents cérébraux avec des paralysies, des troubles nerveux simulant la fièvre typhoïde grave avec longue convalescence. A la phase intermédiaire on peut constater des syphilides résolutives.

Dans d'autres cas, la syphilis a été contractée dans la jeunesse ou plus tard. Je relate ici des exemples de syphilis cérébrale avec une physionomie particulière ayant quelque analogie avec des lésions en foyer, des gommes diverses, en particulier des ganglions lymphatiques (écrouelles syphilitiques).

154. Respiration des vieillards.

(*In* Thèse d'agrégation du Dr Brousse (involution sénile), 1886, p. 112.)

J'ai pris comme sujet de recherches des individus ayant dépassé 75 ans et n'ayant aucune maladie appréciable ; j'ai dosé l'acide carbonique exhalé, j'ai trouvé comme moyenne 16 à 18 gr. d'acide carbonique exhalé en une heure, tandis que l'adulte en rejette 26 à 28 gr. ; ces analyses démontrent nettement une diminution des phénomènes nutritifs chez les personnes âgées.

155. Le sang des vieillards.

(*In* Thèse d'agrégation du Dr Brousse (involution sénile), 1886, p. 115.)

Le *nombre des globules* est en moyenne de 3.500.000, tandis que pour l'adulte et avec mon procédé, je trouve 4.800.000 à 5.000.000.

L'*oxyhémoglobine* diminue, elle est à 85 gr. au lieu de 130, chiffre moyen de l'adulte.

La *capacité respiratoire*, qui chez l'adulte est à 250, descend à 160 chez le vieillard.

Enfin, les matériaux solides, les albuminoïdes décroissent également.

Par contre, l'urée augmente dans le sang ; cet excès dépend de l'insuffisance rénale. C'est là une des causes de l'aggravation des maladies chez les vieillards.

SECTION XV

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

156. *Méthode pour l'étude de la physiologie pathologique.*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1882.)

Après avoir soumis les animaux pendant huit à dix jours à l'épreuve de la normale pour toutes les fonctions; après avoir réglé leur ration d'entretien, je détermine des cessations de fonction, des phlegmasies et même des états morbides analogues à ceux du cadre nosologique. J'étudie alors, en ayant recours aux méthodes les plus exactes de la physiologie, de la physique et de la chimie, les liquides et les solides de l'organisme au double point de vue de leurs fonctions, de leurs qualités physico-chimiques et histologiques, pour arriver à établir des parallèles à l'état normal et l'état pathologique, en un mot, j'ai employé la *méthode comparative* dans toute sa rigueur.

157. *Sur les troubles nutritifs secondaires aux lésions des bronches et des poumons avec application à la pathologie humaine.*

En collaboration avec le Dr Piogey.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1882.)

Dans nos expériences, nous avons produit chez les chiens des

lésions broncho-pulmonaires en injectant dans les bronches du pus, du sang, du chyme, du nitrate d'argent, de la poudre de cantharides, des grains de plomb, de la poudre de lycopode, de l'huile, etc. L'hémoglobine diminue ordinairement dans des proportions notables, il en est de même pour les globules, tandis que la fibrine augmente. L'urée diminue également, ainsi que la quantité d'urine. On observe en outre une diminution de poids. La destruction des globules et de l'hémoglobine atteint son maximum à la suite d'injection de mercure. Lorsque la lésion disparaît, le trouble hématique se répare. Nos recherches ne sont pas favorables à la théorie de Gairdner ; en injectant de la cire, nous avons oblitéré totalement la bronche ; cependant, le tissu du poumon s'affaisse peu à peu. La poudre de lycopode produit surtout de l'emphysème; le mercure engendre des lésions granuleuses; la poudre de cantharide et le nitrate d'argent donnent naissance à des phlegmasies broncho-pulmonaires ; le chyme détermine des noyaux de pneumonie gangreneuse et septique. Ce fait nous explique les symptômes graves survenant chez des vieillards à la suite d'une indigestion avec vomissements et pénétration du liquide dans la trachée. Le sang frais sortant des vaisseaux peut causer des altérations mortelles des bronches et des poumons, fait important en pathologie humaine: elles ne produisent pas la phtisie ab hœmoptoe, mais bien des lésions broncho-pulmonaires ab hœmoptoe.

158. Physiologie pathologique de la respiration.

En commun avec M. Gréhant.

(Journal de l'Anatomie, 1882.)

159. Recherches faites sur les malades atteints d'affections thoraciques.

Des mesures très multipliées nous ont démontré les faits suivants :

1° La pleurésie avec épanchement détermine une diminution très nette de l'acide carbonique exhalé. Après la thoracentèse, l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique s'accroît. La résolution de la

maladie s'annonce toujours par une augmentation de l'acide carbonique exhalé.

2° En dosant l'acide carbonique, il est possible de savoir si la médication suivie est efficace ou sans effet.

3° Lorque des accidents broncho-pulmonaires se produisent dans le cours de la pleurésie, le dosage de l'acide carbonique les traduit aussitôt par une décroissance dans l'exhalation.

4° L'emphysème pulmonaire amène également une diminution de l'acide carbonique.

5° Il en est de même dans la pneumonie lobaire aiguë. On est averti de la résolution de la maladie par l'augmentation de l'acide carbonique exhalé.

Ce procédé d'investigation permet de reconnaître avec une grande précision comment le poumon fonctionne, fait important au point de vue du diagnostic et du pronostic.

160. Recherches de physiologie pathologique sur la respiration.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie*, 1883.)

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES CHEZ LES ANIMAUX.

Nous avons déterminé des broncho-pneumonies en injectant du nitrate d'argent dans les bronches, et des pleurésies en introduisant de l'huile ou de la poudre de cantharides dans les plèvres; puis nous avons reconnu la diminution de l'acide carbonique exhalé. — Lorsque la lésion diminue ou passe à l'état chronique, la quantité d'acide carbonique subit une augmentation. Au moment où la guérison est complète, l'acide carbonique revient à son chiffre physiologique. On possède ainsi une mesure pour apprécier l'état de la lésion viscérale.

Quel est le mécanisme de cette diminution qui coïncide avec de la fièvre? Nous avons montré que la production de l'acide carbonique est réellement diminuée dans l'organisme, puisque l'exhalation décroît sans qu'il y ait accumulation ni dans le sang, ni dans les tissus.

161. Note sur la rétention d'urine. Physiologie pathologique.

(*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1884.)

Dans ce travail, j'ai fait voir les altérations du sang, les modifications de la température, de la pression artérielle, de l'exhalation pulmonaire, de l'acide carbonique, après la ligature de l'urèthre chez les animaux et après une rétention d'urine chez l'homme. — Les chiens auxquels on lie le canal uréthral succombent le 4e jour à des accidents urémiques et l'accumulation de l'urée dans le sang est très nette de la 48e à la 72e heure, tandis que le même phénomène se produit dans les 24 heures après la néphrotomie ou la ligature de l'uretère.

La température s'abaisse le 4e jour et la pression baisse après le 3e jour. — L'exhalation pulmonaire de CO^2 diminue constamment à partir du 3e jour. — La capacité respiratoire du sang reste normale, fait important pour l'histoire de l'urémie.

Chez *l'homme*, on retrouve ces mêmes troubles plus lents à se produire ; toutes les fois que l'urée atteint 0 gr. 067 0/0, le pronostic est grave.

162. Action des glucosides et spécialement de la phlorizine sur l'organisme.

(*C. R. hebdomadaires des séances de la Société de biologie*, 1889, p. 26.)

Von Mering a démontré que la phlorizine détermine un diabète passager ; nos expériences prouvent 1° : que les glucosides en général introduits dans l'organisme engendrent une glycosurie passagère ; 2° que 8 gr. de phlorizine peuvent provoquer l'élimination par les urines de 48 gr. de glycose ; 3° que les échanges diminuent ; 4° que la glycosurie n'implique pas nécessairement l'hyperglycémie ; 5° que le glycogène n'intervient pas pour produire ce diabète passager.

SECTION XVI

TOXICOLOGIE

163. Sur l'absorption des vapeurs d'alcool absolu par les poumons.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1883.)

Un chien respirait pendant deux heures de l'air qui traversait de l'alcool absolu maintenu à 15° ; dans une autre expérience, le flacon qui contenait l'alcool absolu fut immergé dans un bain d'eau entre 35 et 40° ; l'animal respira l'air chargé de vapeurs pendant 42 minutes. Le sang et l'urine renfermaient des traces d'alcool ; mais la quantité de ce corps qui était contenue dans le sang a été insuffisante pour produire l'ivresse.

164. L'urée est un poison.

MESURE DE LA DOSE TOXIQUE DANS LE SANG.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XX, 1884.)

Les expériences ont été faites sur les Batraciens, les Mammifères et les Oiseaux ; l'urée était pure.

Quand on injecte un gramme d'urée à une grenouille de 30 gr., après dix minutes, on voit apparaître des convulsions semblables à celles que produit la strychnine ; bientôt la respiration cesse, le cœur s'arrête et la mort survient.

A un chien de 5 k. 800, on injecta une quantité d'urée égale au 1/121 du poids du corps : un véritable tétanos survint, ainsi que la mort, 5 heures 20 minutes après l'injection ; à ce moment la dose toxique dans le sang était égale à 1/153 ; chez d'autres elle n'était que de 1/203, 1/194 ; chez le lapin elle était de 1/151.

De même qu'il faut des quantités notables d'urée pour tuer le mammifère, de même il faut également des quantités notables d'acide carbonique.

Fixation de l'urée par divers tissus.

Après la mort du premier chien, le dosage de l'urée dans les organes donna les résultats suivants :

100 gr. de sang renfermaient	....	0 gr. 613
— — foie —	....	0 gr. 580
— — rate —	....	0 gr. 662
— — muscle cardiaque renfermaient.		0 gr. 311

Voici les doses correspondantes à l'état normal :

100 gr. de sang normal contenaient	...	0 gr. 038
» foie »	...	0 gr. 023
» rate »	...	0 gr. 083
» cœur »	...	0 gr. 053

Mesure de la force musculaire.

Nous avons employé un dynamomètre disposé d'une façon spéciale ; on excite le nerf sciatique que l'on a sectionné ; on met en rapport le tendon d'Achille du même côté avec l'instrument.

On note la déviation de l'aiguille avant et après l'injection. En agissant ainsi, on voit que la fixation de l'urée dans le sang et dans les tissus ne paraît pas déterminer la diminution de la puissance musculaire.

Le réactif de Nessler (potasse ajoutée à une solution d'iodure de potassium et de mercure), mélangé au produit de la distillation du sang intoxiqué, n'a jamais donné naissance à la couleur jaune orange dénotant la présence de l'ammoniaque.

Elimination de l'urée injectée dans le sang.

On introduit dans l'organisme une solution d'urée ; préalablement, on mesure la quantité de ce corps contenue dans le sang normal, et toutes les heures on prend du sang dans la même veine. Voici les résultats obtenus :

A l'état normal		....	0,039
10 minutes	après	....	0,200
45	—	....	0,196
1 h. 17	—	....	0,198
1 h. 50	—	....	0,180
2 h. 50	—	....	0,136
4 h. 03	—	....	0,134

Recherche de la dose toxique chez l'homme. — Nos nombreuses analyses ont montré que la dose toxique chez les animaux variait de 0 gr. 516 à 0,666. Il était important de voir si chez l'homme atteint d'urémie on trouvait des doses semblables : dans un premier cas d'anurie, nous notons 0 gr. 410 d'urée pour 100 gr. de sang pris peu de temps avant la mort ; dans un autre cas non mortel, l'analyse a donné 0 gr. 210 ; donc les doses sont comparables.

165. *Action mesurée au dynamomètre, des poisons dits musculaires sur les muscles de la vie de relation.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1884.)

Je démontre, par de nombreuses expériences, que dans l'intoxication aiguë les poisons musculaires ne diminuent pas la force du muscle ; il en est ainsi du sulfocyanure de potassium, du nitrate de plomb, du chlorure de baryum, de la vératrine, du venin de crapaud, etc., tous poisons considérés comme pouvant amoindrir la puissance du muscle ; j'ai fait voir, à l'aide d'un dispositif spécial, que même au moment ou *immédiatement* après la mort, l'excitation du nerf produit une contraction du muscle capable de faire dévier l'aiguille du dynamomètre dans une aussi grande étendue qu'à l'état normal.

166. Expériences comparatives entre l'urine et l'urée. Toxicité de l'urine.

En commun avec M. Gréhant.

(*Journal de l'Anatomie*, 1884, p. 396.)

On a injecté sous la peau d'un cobaye pesant 449 gr., 128 c. c. d'urine de chien ; l'analyse y démontre la présence de 10 gr. d'urée ; à un autre cobaye du même poids on injecte sous la peau dix grammes d'urée dissous dans le même volume de liquide ; le premier est pris de convulsions 12 minutes après l'injection, alors que le second ne présentait aucun symptôme ; les secousses ne sont survenues que 27 minutes après ; le premier est mort au bout de 21 minutes et le second après 2 h. 17 m. ; donc l'urine, à dose égale d'urée, est plus toxique que l'urée pure.

167. Recherches expérimentales sur l'action physiologique du Tanguin de Madagascar.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1885.)

J'ai étudié l'action de ce toxique sur les *Batraciens* et sur les Mammifères. Chez les premiers le Tanguin donne d'abord lieu à des phénomènes d'excitation ; les mouvements respiratoires et cardiaques s'accélèrent, puis on voit survenir de la résolution musculaire, de l'hyperexcitabilité cérébro-spinale avec convulsions généralisées et une diminution du nombre des battements du cœur, parfois un arrêt respiratoire. A la période paralytique on note une diminution des réflexes, de la paralysie avec flaccidité et la disparition tardive de l'irritabilité neuro-musculaire, enfin l'arrêt du cœur.

Chez les *Mammifères*, la première phase est plus longue et plus évidente, les animaux ont des nausées, des vomissements, de la diarrhée, parfois avec ténesme, puis surviennent les convulsions rapidement accompagnées d'un arrêt respiratoire cause de la mort ; la température centrale diminue peu.

Chez l'*homme*, à la dose de cinq à dix centigrammes, l'extrait du tanguin nous a paru utile dans les cas de constipation, de rétention

d'urine, de tremblements ; si on dépasse cette dose, on peut observer des étourdissements, de la céphalalgie persistante, des coliques, de la diarrhée, des vomissements, enfin une faiblesse générale.

168. Note sur les injections intra-veineuses d'urée pure.

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1885.)

Chez le chien, la *dose mortelle* est environ de 3 gr. par kilogr. d'animal. L'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique diminue de moitié quelques heures après une injection de 4 gr. par kilogr.

Les humeurs, les tissus contiennent après la mort de grandes quantités d'urée. Voici des analyses qui le démontrent :

Sang pris après la mort	0,168
Humeur aqueuse	0,184
— vitrée	0,186
Cerveau et cervelet	0,101
Moelle épinière et bulbe	0,126
Rate	0,227
Muscles	0,120
Rein	0,206
Foie	0,140

169. Désoxygénation du sang chez l'animal vivant. Transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1885.)

L'intoxication par l'acide pyrogallique désoxygène le sang graduellement, toutefois la disparition n'est pas complète au moment de la mort. Le sang prend une couleur sépia ; la teinte noire se montre dans l'artère 4 à 5 minutes après l'ingestion de 1 gr. 30 à 1 gr. 50 par kilogr. d'animal. A ce moment, on voit les 2 bandes de l'oxyhémoglobine et une troisième dans le rouge qui est celle de la méthémoglobine. De plus, cet acide peut agir sur le sang, à l'abri du contact de l'air dans le vide. L'analyse simultanée des gaz des divers sangs, les dosages de l'acide carbonique exhalé démontrent

le ralentissement des oxydations, la température s'abaisse, la capacité respiratoire diminue.

170. Action de l'hypnone sur le sang.

En commun avec M. Laborde.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1886.)

Des expériences faites sur des chiens nous ont montré que l'hypnone en injections intra-veineuses (à la dose de 2 c. c. par 12 kilogrammes d'animal) n'est pas un poison hématique vrai, car il n'altère pas l'hémoglobine ; la capacité respiratoire et le spectre ne sont pas modifiés. A haute dose, il détermine des phénomènes d'asphyxie ; à faible dose, il diminue les combustions ; enfin, la glycose augmente dans le sang à la suite des injections d'hypnone ; tous les chiens ont succombé, il s'agit donc d'un toxique dangereux.

SECTION XVII

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

171. Action de l'arsenic sur le diabète artificiel et sur le diabète spontané.

(*Bulletin général de Thérapeutique*, 1882.)

J'ai recherché, en associant l'expérimentation à la clinique, si l'arsenic agissait dans le diabète et quel était le mécanisme de cette action.

Mes expériences ont été faites sur des chiens auxquels j'injectais chaque jour des doses variables d'arséniate de soude. Au bout d'un certain temps je piquais le plancher du quatrième ventricule ; je dosais la glycose dans les urines, dans le sang et le glycogène du foie. J'avais eu soin préalablement de déterminer la quantité de sucre éliminée par les urines à la suite de la piqûre. De ces recherches multipliées, il ressort un fait constant, c'est que l'arsenic a toujours diminué la glycosurie, la glycémie et la glycogénie. Quand l'intoxication est forte, la glycosurie est presque nulle ; cet effet doit être attribué aux altérations des éléments anatomiques ; d'autres agents stéatogènes des cellules hépatiques m'ont donné les mêmes résultats ; en effet, dans deux cas d'intoxication par le phosphore, la piqûre n'a provoqué qu'une glycosurie extrêmement minime.

Chez les malades diabétiques auxquels j'ai administré l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler à la dose de 15 à 20 gouttes par jour, j'ai pu constater, le régime étant toujours identique, des diminutions considérables dans la quantité de sucre éliminé.

16

172. De la suralimentation.

(*Revue scientifique*, 1882.)

Cette étude comprend un exposé du gavage par les poudres de viande; j'indique les résultats obtenus par MM. Debove, Dujardin-Beaumetz, etc. J'y ajoute mes recherches personnelles : 1° sur l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique à la suite de l'alimentation par diverses poudres nutritives ; 2° sur la digestibilité artificielle de poudres diverses, de viandes crues, bouillies, cuites, etc., en dosant la quantité de peptones produites.

173. Sur un nouveau procédé d'anesthésie par les solutions titrées d'alcool et de chloroforme.

(*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1883.)

Le dispositif est très simple : deux soupapes de Müller sont reliées entre elles à l'aide d'un tube horizontal de verre, auquel est adapté un tube en T ; on place sur ce dernier, entre la muselière et le tube horizontal, un tube à 3 voies, dont deux communiquent avec les soupapes, le dernier étant relié à l'autre soupape.

Pour anesthésier les chiens, on a deux solutions, l'une forte, au 1/4, au 1/5° (mélange alcool, glycérine ou huile), l'autre faible au 18° ; avant d'administrer le chloroforme, il est bon de chasser avec un soufflet les vapeurs chloroformiques des tubes communiquants ; on commence par faire respirer la solution forte, puis, au moment où l'animal est anesthésié, on fait respirer la solution faible, pour maintenir l'anesthésie.

On peut débuter par la solution faible, puis, après une minute ou deux, donner la solution forte, et revenir à la solution faible.

Pour l'homme, la solution forte sera d'un sixième à un septième : chloroforme 20 c. c., alcool 60 c. c. et glycérine 60 c. c. ; la solution faible au 1/10°. On verse environ 1/2 centim. cube de chloroforme par minute (température moyenne du milieu 15 à 18° C.).

Il est bon de se servir de notre masque à bourrelet gonflé par l'air.

174. Anesthésie chloroformique.

En commun avec M. Gréhant.

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1883.)

Pour produire l'anesthésie, nous nous sommes servi d'une grande cuve rectangulaire de bois, doublée de zinc, supportée par des tréteaux en dehors du laboratoire ; elle présente sur deux faces opposées deux tubes munis de gros robinets que l'on peut ouvrir et fermer à volonté. Un couvercle plan portant en son milieu une tubulure est doublé d'une feuille de zinc, qui a été recourbée à angle droit sur tout le contour et qui peut s'engager dans une rainure profonde de 10 centimètres soudée à la périphérie de la grande cuve ; cette rainure est remplie d'eau.

On verse par la tubulure du couvercle 42 c. c., c'est-à-dire 62 gr. de chloroforme dans la cuve qui contient 620 litres d'air ; le chloroforme se volatilise dans la cuve. On fixe une muselière sur la tête d'un chien, et à l'aide de deux soupapes à eau, offrant une faible résistance, on fait inspirer dans la cuve et expirer au dehors. Pour remplacer l'air inspiré et pour maintenir une composition constante du mélange, on unit le robinet opposé de la cuve à un flacon barboteur dans lequel on a versé 10 gr. de chloroforme, et on dispose un compteur à gaz que traverse l'air inspiré. On renouvelle le même poids de chloroforme chaque fois que 100 litres d'air ont traversé le compteur. On peut ainsi obtenir une anesthésie très prolongée.

175. Note sur les peptones de fibrine en solution.

(C. R. de la Société de Biologie, 1884, p. 170.)

On met dans un flacon de 2 litres : 1° 200 grammes de fibrine fraîche bien lavée ; 2° dix centimètres cubes d'acide chlorhydrique ; on ajoute 500 c. c. d'eau ; on agite et on laisse en contact pendant 5 à 6 heures ; 3° 5 grammes de pepsine amylacée. On place le tout dans l'étuve à 40° ; après 24 heures on le porte à l'ébullition à travers un linge, on neutralise avec le bicarbonate de soude et on filtre. Ce liquide nutritif mis dans des flacons de 250 gr. portés à 100° est pris

facilement dans du bouillon, du café, du thé ou dans une simple infusion aromatique. J'ai obtenu de très bons effets en l'administrant à des phtisiques, à des vieillards chez lesquels la nutrition était en souffrance, à des dyspeptiques, à des déments séniles ; très souvent j'ai constaté une amélioration dans l'acte nutritif ; des malades cachectiques ont augmenté de poids ; les forces se sont accrues, la quantité d'urée s'est élevée, ainsi que l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

176. *Un mot sur la paraldéhyde*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

Nos expériences cliniques en physiologie datent des mois de juillet et d'août 1883. C'est un hypnotique à élimination rapide et qui trouve ses indications dans les cas d'insomnie sans lésions graves ; cette substance peut servir à atténuer et à prévenir les effets du morphinisme. Elle agit sur les lobes cérébraux et secondairement sur le bulbe et la moelle épinière, amène un abaissement de température ; elle peut causer la mort par arrêt respiratoire ; les inhalations à l'aide de soupapes ne produisent pas le sommeil ; après l'injection intra-veineuse, le sang devient noir dans les artères. La paraldéhyde légèrement acide détermine dans le sang soumis à l'examen spectroscopique une bande dans le rouge.

177. *Sur l'action de la paraldéhyde*

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1884.)

Pendant le sommeil paraldéhydique, on voit diminuer le chiffre de l'acide carbonique exhalé. De plus, l'analyse simultanée des gaz du sang montre que la paraldéhyde produit un ralentissement de la nutrition. Le mécanisme de la mort s'explique par des altérations hématiques diverses.

178. Thérapeutique expérimentale et clinique. Les inhalations d'oxygène dans l'atmosphère normale.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

A la suite d'expériences variées, j'ai démontré : 1° la possibilité d'oxygéner faiblement le sang en faisant respirer l'animal dans une atmosphère fermée ou bien inspirer dans un ballon plein d'oxygène avec expiration à l'air libre ; souvent la quantité d'oxygène du sang reste normale ; 2° un léger ralentissement du pouls et de la respiration. Les inhalations d'oxygène, au lieu de brûler l'organisme, ont plutôt un effet opposé, parfois même la modification est nulle ; pour avoir des effets physiologiques il faut prolonger les séances avec un mélange au tiers ; enfin les inhalations d'oxygène ne produisent pas d'hémoptysies chez les tuberculeux.

179. Méthode pour apprécier l'action des médicaments sur la nutrition.

(*Tribune médicale*, 1883.)

Le mode d'administration le plus favorable est l'injection intraveineuse suffisamment diluée et proportionnelle au poids de l'animal ; cette injection doit être faite avec lenteur, le plus loin possible du cœur. Le médicament doit être pur.

Une fois l'injection faite, il importe d'étudier les modifications imprimées aux phénomènes nutritifs. Pour cela on dose l'oxygène absorbé, l'acide carbonique exhalé par les poumons ; on fait l'analyse simultanée des gaz du sang dans les artères, les veines périphériques et les veines centrales ; on note le début, on détermine la capacité respiratoire du sang pour l'oxygène, on extrait les gaz des urines et des autres sécrétions, on compte le pouls, la respiration, on prend la pression sanguine. De plus, l'emploi de la spectroscopie, de l'histologie chimique est souvent nécessaire et rend des services en décelant des lésions délicates du sang ou des tissus.

C'est par l'association de tous ces moyens que je suis arrivé à constater une diminution considérable des oxydations sous l'influence des injections de kairine.

180. *Etude expérimentale sur les effets physiologiques de l'eau oxygénée en injections intra-veineuses.*

En commun avec M. Laborde.

(Mémoires de la Société de Biologie, 1885.)

L'eau oxygénée est un microbicide, mais avant de la préconiser, même en pathologie expérimentale, nous avons déterminé son degré de nocivité en injection intra-veineuse. L'eau oxygénée était à 7 volumes (1 c. c. pour 4 d'eau distillée) ; l'injection était faite lentement par 2 c. c. ; nous avons pu en injecter 66 c. c. sans produire la mort. Si la dose est forte, le sang présente une coloration brun-noirâtre, il est poisseux ; avec le spectroscope, on aperçoit la raie de l'hématine. Si l'animal survit, les lésions hématiques se réparent assez rapidement.

On peut introduire dans le système circulatoire une quantité relativement considérable d'eau oxygénée sans provoquer d'accidents notables : on voit survenir le sommeil, un certain degré d'anesthésie, le ralentissement, la régularisation du pouls et de la respiration, un abaissement de température.

A dose toxique, elle détermine la mort par arrêt respiratoire primitif.

181. *Action physiologique d'un glucoside du boldo sur le sang, sur la respiration et sur la nutrition.*

En commun avec M. Laborde.

(Comptes rendus de la Société de Biologie, 1885.)

A la dose de seize centigr. par kilogr. d'animal en injection intra-veineuse, ce glucoside produit un sommeil calme ; en mesurant les gaz du sang avant et pendant cette action, on trouve que l'acide carbonique et l'oxygène diminuent, la cause ne réside pas dans une élimination plus active, mais bien dans une nutrition intime qui s'est atténuée. Ces résultats sont intéressants pour la thérapeutique et pour la physiologie du sommeil.

182. De l'influence des bains froids et des bains chauds sur les phénomènes chimiques de la respiration et de la nutrition élémentaire.

(*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, juillet-août 1887.)

J'ai fait des expériences nombreuses sur des chiens, des lapins et des cobayes en me servant de méthodes physico-chimiques très exactes dont plusieurs me sont personnelles.

Dans tous les cas où, sous l'influence des *bains froids*, plus ou moins prolongés, la température centrale ne descend pas au-dessous de 28° environ, la nutrition élémentaire, les combustions, les échanges nutritifs sont exagérés par les bains froids, bien que le thermomètre indique un abaissement de température. Au contraire, lorsque le thermomètre descend au-dessous de 28°, l'activité des échanges diminue à tel point qu'il arrive parfois que le sang du cœur droit est artérialisé.

La mort arrive ordinairement, si l'on ne pratique pas la respiration artificielle, vers 18° et est causée non par asphyxie, mais par une nutrition ralentie. Le rôle de l'asphyxie est faible.

Avec la respiration artificielle, on peut prolonger la vie des animaux et la mort arrive seulement lorsque le thermomètre marque 10 degrés.

Les bains froids diminuent la quantité de sang qui traverse les vaisseaux.

Dans les cas de refroidissement rapide, il y a hyperglycémie et même glycosurie chez le lapin ; le contraire a lieu dans les cas de refroidissement très lent.

Tant que la température centrale ne dépasse pas 42°5, les bains chauds augmentent l'absorption d'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique, ils doublent presque l'activité de la nutrition élémentaire. Lorsque la chaleur centrale dépasse 42°5, l'activité de la nutrition se ralentit et la mort arrive chez le chien vers 43 on 44°. On note également de l'hyperglycémie dans les cas d'hyperthermie rapide, une diminution de la glycose du sang, si l'hyperthermie est produite lentement. Quels sont les effets secondaires du bain froid ? Après le bain, la température et l'exhalation de l'acide carbonique

reviennent à la normale ou sont à peine augmentées ; mais si la température centrale est descendue à 24°, on peut voir survenir un abaissement progressif avec mort par hypothermie.

Une simple immersion dans l'eau froide augmente l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

Chez le lapin l'exagération des échanges ne se produit que si la chaleur centrale ne descend pas au-dessous de 32°.

L'analyse simultanée des gaz du sang artériel et du sang veineux démontre que dans le bain froid, un volume donné de sang perd une plus grande quantité d'oxygène en traversant les tissus et entraîne une plus grande quantité d'acide carbonique qu'à l'état normal.

Tant que la température centrale ne descend pas au-dessous de 18°, les bains froids activent le *renouvellement* de l'air. En favorisant l'oxygénation, le sang acquiert le maximum ; de là des troubles nutritifs avec hyperexcitabilité neuro-musculaire et phénomènes convulsifs que l'on retrouve chez l'homme comme chez les animaux lorsqu'ils sont près de la période mortelle.

Les bains chauds augmentent l'activité des échanges et peuvent, même partiels, produire la mort ; ils ont la plus heureuse influence pour ranimer les sujets qui succombent par hypothermie (nouveau-nés, maladies et intoxications avec algidité). Dans l'hyperthermie rapide, la glycose augmente peu dans le sang, mais si l'hyperthermie persiste longtemps, la glycose diminue.

183. A quel moment une substance dissoute, injectée dans l'estomac ou sous la peau apparaît-elle dans le sang?

En commun avec M. Gréhant.

(C. R. hebd. des séances et Mémoires de la Société de Biologie, 1888, p. 663)

Nous démontrons qu'après l'injection de 6 gr. de salicylate de soude dans l'estomac ou sous la peau, le sel apparaît dans le sang au bout de 30 à 31 minutes, tandis que pour l'iodure de sodium injecté sous la peau, il apparaît dans le sang au bout de 8 minutes, beaucoup plus vite que si l'injection a été faite dans l'estomac, même à une dose plus forte. On ne peut pas déceler l'iodure dans le sang lorsqu'on en injecte 2 grammes dans l'estomac.

184. Note sur l'aristol.

En commun avec le Dr Fournioux.

(*C. R. hebdomadaires de la Société de Biologie*, séance du 28 juin 1890, p. 406.)

La préparation de l'aristol exige des soins minutieux : nous avons précisé le manuel opératoire en indiquant la préparation des solutions, la quantité des matières réagissantes ; nous avons fait de nombreuses observations dans un grand nombre de maladies ; nous concluons que l'aristol est un corps utile dans toutes les ulcérations.

Les essais sur les animaux permettent de dire que l'aristol est supporté à doses élevées ; il s'élimine par les urines sous forme d'iodure alcalin; on retrouve environ le quart de l'iode injecté à l'état d'aristol ; l'élimination s'effectue en 4 à 5 jours.

SECTION XVIII

HYGIÈNE

185. Etat sanitaire des salles de blessés et des salles de femmes en couches.

Essai sur l'infection puerpérale, épidémie de 1869, p. 53.

Je montre la grande analogie entre le blessé et la nouvelle accouchée. Des analyses de l'air des salles m'ont fait voir qu'il y existait des germes nombreux produisant des infections expérimentales et des changements in vitro des substances azotées. Après Cruveilhier, Depaul, P. Dubois, Danyau, Tarnier, Le Fort, Trélat, Hervieux, Lorain, Bourdon et bien d'autres, j'ai exposé les dangers de la *contamination*. J'ai prouvé qu'on rencontrait parfois des foyers infectieux chez les sages-femmes et que l'assistance à domicile était une excellente mesure. Dès cette époque, j'ai répété que les *soins hygiéniques* étaient l'indication fondamentale pour faire cesser les grandes épidémies.

186. Vaccin jennérien et vaccin de génisse.

Conférence médicale de Paris, 22 juin 1870.

(*Gazette des hôpitaux*, 1870.)

En 1870, j'ai été chargé du service des vaccinations à l'hôpital de la Pitié : là j'ai pu établir une statistique comparée chez les enfants nouveau-nés.

Vaccin de génisse pris le 5e jour. Sur 28 vaccinations, 10 succès ; 42 vaccinations de bras à bras, 42 succès.

5 nouveau-nés vaccinés sans succès avec le vaccin de génisse ont été revaccinés avec succès par le vaccin jennérien.

13 nouveau-nés sont inoculés à un bras avec du vaccin de génisse, à l'autre bras avec du vaccin jennérien : ce dernier réussit dans tous les cas ; résultats négatifs pour le premier chez 8 enfants.

24 enfants sont vaccinés avec le vaccin de génisse, 2 succès seulement, et 48 enfants vaccinés avec le vaccin jennérien, 48 succès.

On peut donc conclure que le vaccin jennérien réussit beaucoup plus souvent que le vaccin de génisse.

187. Puerpérisme infectieux des nouveau-nés.

Après d'autres cliniciens (Lorain, Danyau, Barthez), j'admets l'identité entre les affections des mères et les maladies de l'enfant ; je fais voir que le puerpérisme infantile présente tous les degrés comme le puerpérisme des mères : accidents foudroyants, subaigus, aigus et chroniques, graves et bénins, survenant sous forme épidémique. De plus, en diminuant, en éteignant la mortalité et la morbidité des mères, on diminue et on éteint la morbidité et la mortalité des enfants.

188. Intoxication par la benzine.

(*Soc. médicale des Hôpitaux*, 1879, p. 115.)

Il existe d'abord de l'anémie, puis surviennent des accidents divers du système nerveux ; diminution ou abolition des fonctions génésiques, de l'amblyopie, de l'anesthésie, de la parésie, des paralysies, du coma, du délire, des convulsions épileptiformes ; parfois on constate de l'hypéresthésie, un affaiblissement intellectuel plus ou moins persistant, en rapport avec l'intensité et la durée de l'empoisonnement.

189. La fièvre typhoïde et l'épidémie de 1882.

(*Revue scientifique*, 1882.)

Dans cet article, à l'aide de faits nouveaux, je démontre d'une manière rigoureuse la contagion de la fièvre typhoïde : dans des villages isolés de la province, où l'on n'avait jamais constaté l'existence de fièvre continue, un ouvrier atteint de cette maladie arrive dans un de ces villages : à partir de ce moment, la fièvre typhoïde sévit d'abord dans cette localité, puis s'étend aux régions avoisinantes. J'étudie ensuite l'infection, la théorie fécale, la doctrine tellurique, les égouts, la prophylaxie, et je fais voir la marche de l'épidémie parisienne de 1882; dès cette époque, je démontre que l'*influence des eaux sur le développement de la maladie est absolument évidente.*

190. Expériences qui démontrent combien il est dangereux de respirer les vapeurs nitreuses.

En commun avec M. Gréhant.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884.)

En temps d'épidémie, on a essayé de détruire par les vapeurs nitreuses les germes morbides qui peuvent être contenus dans les bagages; ce qui expose les employés et les voyageurs à respirer des vapeurs d'acide hypoazotique.

Pour étudier les effets de cette respiration sur les animaux, nous avons fait arriver un courant de bioxyde d'azote à travers un long tube de verre qui se rendait à une muselière fixée sur la tête d'un chien. Nous avons vu l'animal succomber en quelques minutes; un autre mourut après une demi-heure ayant inhalé un litre et demi de bioxyde d'azote mélangé avec l'air inspiré.

SECTION XIX

ANATOMIE-PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE & COMPARÉE

191. Anatomie et physiologie végétales. Note sur le développement, l'anatomie et la physiologie des bourgeons.

(*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1867.)

A propos de l'organogénie, j'établis que les bourgeons peuvent naître dans toutes les couches de la tige, excepté dans le ligneux et dans la moelle, j'en donne des preuves expérimentales et anatomiques. En outre, je décris leur anatomie chez les Hippocastanées, les Bétulinées, les Salicinées, les Pomacées, les Driadées, les Quercinées, les Magnoliacées, les Urticées, les Amygdalées, les Ilicinées, les Euphorbiacées, les Berbéridées.

De plus, j'étudie avec soin l'organisation anatomique de divers poils glanduleux, plus particulièrement ceux du Corylus avellana de l'Hedera Regnoriana, du Rhus elegans, du Sempervirum arachnoïdeum, du Vitex Agnus Castus, du Geranium Robertianum, du Delphinium dyctiocarpum, de l'Abelia rupestris. Je signale les modifications cellulaires aux diverses phases de l'activité glandulaire.

192. Note sur les amylo-bactères.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1868.)

Dans ce travail, je démontre que ces organismes sont les agents d'une sorte de fermentation se produisant lorsqu'on abandonne en

lieux humides des tiges végétales, en particulier celles des Liliacées: ces microphytes doivent pénétrer les tiges peu à peu et de proche en proche; la surface de section sert de porte d'entrée.

Ils sont analogues aux bactéries, mais une partie se colore par l'iode, l'autre ne subit aucune modification.

193. Note sur la coloration des eaux des environs de Paris.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1868.)

Les colorations peuvent être dues à quelques animaux vivant à la surface ou plus profondément; mais fréquemment ce sont des sels ferrugineux, des oxydes de fer qui donnent une couleur jaune; d'autres fois, ce sont des algues colorées appartenant aux genres bulbotrichia ou bien encore diverses espèces de diatomées.

194. Nouvelles recherches sur le muguet. Classification et conditions de développement du syringospore dit oïdium albicans.

(*Archives de Physiologie normale et path.*, 1868.)

L'un des premiers, j'ai cultivé dans des milieux très différents les uns des autres les cellules élémentaires du muguet, tout d'abord dans la salive, dans une solution sucrée avec addition de phosphate de soude et quelques gouttes d'ammoniaque (le liquide maintenu à une température de 26°). On constate que la végétation du muguet présente de nombreuses variations de formes suivant la nature du milieu de culture. Sa reproduction, son aspect, sa forme, ne permettent pas de le classer dans le genre oïdium. On trouve des filaments tubuleux (analogues et non identiques au mycélium) qui n'appartiennent pas au végétal, et d'autres tubes plus rares; les premiers ne donnent jamais naissance à des cellules, tandis que les seconds en produisent; de telle sorte que le microphyte désigné sous le nom d'oïdium est la réunion de trois organismes. L'un est une algue avec tubes, l'autre est un champignon avec de rares tubes *sporophores* qui se cloisonnent et se fragmentent en petits éléments analogues et

non identiques à des bactéries ; enfin, des spores, qui se reproduisent comme les cellules de la levure de bière : ce sont nos *globules de ferments* (fig. 4 et 8 de la planche de notre Mémoire, p. 295).

Ce que j'avais considéré au début de mes études comme un début de germination n'est qu'une reproduction par bourgeonnement : on peut cultiver sur le zeste de citron la périphérie blanchâtre pulvérulente, elle est presque entièrement cellulaire ; si on la cultive on ne voit pas de tubes et cependant il se fait une reproduction. J'ai étudié ensuite l'action des agents chimiques sur le syringospore, les éléments accessoires, les altérations secondaires (acidité) des liquides buccaux, son siège dans les endroits classiques. Je l'ai rencontré deux fois dans la trachée, deux fois dans l'œsophage, l'estomac et l'intestin. J'ai démontré également que la température et l'humidité favorisent le développement du muguet, que le suc gastrique ne s'oppose pas à sa reproduction.

195. Sur les variations de l'hémoglobine dans la série zoologique.

(*C. R. de l'Académie des sciences*, 1873.)

En employant mon procédé de dosage de l'hémoglobine, j'ai étudié les proportions de cette substance contenue dans le sang d'un grand nombre d'animaux (Mammifères, Oiseaux, Poissons, Batraciens, etc.).

Mes recherches ont démontré les faits suivants :

1° A mesure que l'on descend l'échelle zoologique, le chiffre de l'hémoglobine diminue ; toutefois le sang des Primates n'est pas celui qui en renferme le plus.

2° La courbe des variations de l'hématocristalline présente une période légèrement décroissante, qui correspond aux premiers jours de la vie extra-utérine, puis devient ascendante, pour rester horizontale chez l'adulte, et s'abaisser chez le vieillard.

3° Le chiffre de l'hémoglobine chez les Oiseaux est inférieur à celui des Mammifères.

4° Le sang des animaux jeunes est parfois plus riche en matière colorante que le sang des adultes ; dans beaucoup d'espèces, le sang

placentaire renferme au moins autant d'hémoglobine que le sang de la circulation générale.

J'ai fait connaître un grand nombre des variations de l'hémoglobine à l'état normal dans des conditions diverses.

196. *Expériences relatives à la respiration des poissons.*

(C. R. de l'Académie des Sciences, 1873.)

En mesurant de l'oxygène absorbé dans l'unité de temps par l'unité en poids de différentes espèces de poissons (carpes, tanches, anguilles), j'ai constaté les faits suivants : 1° la quantité d'oxygène absorbé est proportionnelle à l'unité de temps ; 2° la puissance relative du travail respiratoire chez les poissons diminue avec l'augmentation de froid ; l'espèce ne paraît avoir qu'une légère influence sur l'activité respiratoire ; cette dernière est environ le huitième de celle de l'homme pour le même poids. Chez les poissons, la résistance à l'asphyxie est faible chez les nouveau-nés.

197. *Nouvelles expériences relatives à la respiration des poissons.*

(Bulletin de la Société chimique de Paris, 1873.)

Les faits nouveaux qui découlent de mes expériences sont les suivants : 1° la résistance à l'asphyxie varie singulièrement avec l'espèce ; 2° le traumatisme, la commotion sur la tête diminuent l'activité respiratoire ; 3° l'enlèvement de la vessie natatoire diminue les phénomènes chimiques de la respiration, puis la normale se rétablit au bout de quelques jours ; 4° soumises au vide barométrique, des tanches de 300 grammes ont cessé d'exécuter des mouvements après 12 minutes ; 5° les poissons périssent rapidement dans une eau chargée d'acide carbonique, bien que ce liquide contienne encore beaucoup d'oxygène ; le cyprin doré est un de ceux qui résistent le plus à l'asphyxie. L'acide sulfhydrique et l'oxyde de carbone tuent ces animaux très vite.

198. Comparaison de l'activité respiratoire des poissons à celle de la levure de bière.

Ces expériences ont été faites par la méthode à l'hydrosulfite avec des carpes pesant 560 grammes et placées dans une eau à 13°.

D'un autre côté, 25 grammes de levure de bière sont délayés dans l eau à 13° et agités; l'extraction du gaz a été faite par la pompe à mercure. Les expériences ont duré une demi-heure. En opérant ainsi, j'ai trouvé que la levure avait respiré pour le *même poids et pour la même température 25 fois plus activement que les carpes* mises en expérience dans des conditions semblables.

199. Sur la respiration des végétaux. Levure de bière.

En commun avec le professeur P. Schutzenberger.

(*C. R. Académie des Sciences*, 1873.)

Toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité respiratoire est proportionnelle au poids de levure employée. La dose initiale d'oxygène dissous n'influe sensiblement sur les résultats que lorsqu'elle descend au-dessous d'un centimètre cube par litre; on constate, dans ces cas, une faible diminution dans le pouvoir absorbant, celui-ci ne s'épuise que lorsque l'eau est complètement désoxygénée.

Au-dessous de 10° C, le pouvoir absorbant est faible, il s'accroît lentement jusqu'à 18 degrés; à partir de là, l'accroissement est rapide jusque vers 35 degrés, température à laquelle l'intensité respiratoire atteint un maximum qui se maintient sensiblement jusqu'à 50 degrés; à 60° le pouvoir absorbant est annulé et détruit.

200. Sur la respiration des végétaux aquatiques immergés. Elodea Canadensis.

En commun avec le professeur P. Schutzenberger.

(*C. R. de l'Académie des sciences*, 1873.)

Comme toutes les plantes à chlorophylle, elle offre deux phénomènes spéciaux : 1° absorption d'oxygène et production d'acide car-

bonique; 2° dégagement d'oxygène sous l'influence de la lumière.

Ayant reconnu que la plante chauffée dans l'eau entre 45 et 50° perd complètement la faculté de décomposer l'acide carbonique et de dégager de l'oxygène sous l'influence de la lumière, sans que son pouvoir absorbant pour l'oxygène soit modifié, nous avons pu nous assurer nettement que l'absorption de l'oxygène avec production d'acide carbonique continue à la lumière, avec la même intensité que dans l'obscurité, et est le résultat d'une fonction végétale indépendante, qui marche parallèlement à la respiration diurne (dégagement d'oxygène).

L'évolution des phénomènes est la même que pour la levure.

Avec de l'eau distillée exempte d'acide carbonique, le dégagement d'oxygène est très faible pendant la première heure d'insolation, puis il s'arrête complètement. Cet oxygène doit provenir de l'acide carbonique tenu en réserve dans la plante.

Avec des mélanges en proportions croissantes d'eau distillée saturée d'acide carbonique, on trouve pour l'oxygène dégagé pendant une heure pour 10 grammes de plante :

	Oxygène dégagé
1° Eau pure non carbonique	1 c. c.
2° — + 2.5 0/0 d'eau saturée Co^2	13,2
3° — + 5 à 10 0/0	20 »
4° — + 20 à 30 0/0	13 »
5° — + 40 0/0	10 »
6° Eau saturée d'acide carbonique	3 »

L'eau de fontaine du laboratoire contenant 21 c. c. par litre d'acide carbonique combiné sous forme de bicarbonate de chaux et très peu d'acide carbonique libre, a donné, pour 10 grammes de plante pendant une heure 4 c. c. d'oxygène. La même eau préalablement désoxygénée par un séjour de quelques heures dans l'obscurité, en contact avec la plante, a donné par heure pour 10 gr. de plante 12 à 13 c. c. d'oxygène ; cette expérience prouve que pendant cette désoxydation, il se produit de l'acide carbonique libre, et que la décomposition de l'acide carbonique est plus active lorsque cet acide carbonique est libre que lorsqu'il est combiné au carbonate de chaux ; un excès d'acide carbonique affaiblit et annule le phénomène, comme le montre le tableau précédent. L'eau sursaturée par la plante au soleil, perd son excès d'oxygène avec une lenteur remarquable.

201. Dégagement d'acide carbonique par la levure anaérobie.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1888.)

La levure maintenue dans le vide à une température de 40° dégage beaucoup d'acide carbonique, bien qu'on ne lui fournisse pas la moindre trace d'oxygène. On introduit dans le récipient de la pompe 20 c. c. de levure et 100 c. c. d'eau distillée, on fait le vide à froid, puis on chauffe à 38°. On obtient 15 c. c. 9 CO^2, on chauffe à 40° pendant 6 heures, on obtient 42 c. c. 7.

Nous avons fait durer l'expérience vingt heures, en opérant avec le même poids de levure, nous avons extrait 89 c. c. CO^2, sans hydrogène ; ce sont là des phénomènes d'autophagie.

202. Recherches sur la respiration de la levure de grains à diverses températures.

En commun avec M. Gréhant.

(*C. R. de la Société de Biologie*, 1888.)

De nombreuses expériences faites d'après le procédé indiqué, au chapitre de la technique, nous ont démontré : 1° que cinq grammes de levure renferment environ 1 c. c. 2 d'acide carbonique ; 2° que le rapport CO^2 est variable avec la température ; ainsi à 0°, il est 0,87, à 19°5, 1,4, à 30°3, 2,4, à 46°3, 4,5. La levure, mise dans une atmosphère fermée, n'était jamais en état d'asphyxie, puisqu'à la fin de l'expérience nous avons retrouvé une quantité notable d'oxygène.

203. Nouvelles recherches sur la respiration de la levure de grains.

(*Annales des Sciences naturelles*, 1890.)

En commun avec M. Gréhant.

Ce travail renferme toute la technique employée dans nos travaux sur la levure et de nombreuses expériences sur la respiration.

SECTION XX

PUBLICATIONS DIVERSES

204. Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né.

(1 vol. Chez Adrien Delahaye, 1872.)

Ce travail contient des recherches sur la puerpéralité à l'état physiologique et à l'état pathologique ; on y trouve des analyses chimiques d'urine, une étude sur le poids des malades et sur les symptômes qui varient suivant les lésions anatomiques.

205. Etude sur les affections articulaires.

(Chez Adrien Delahaye, 1876.)

Le plus grand nombre des maladies articulaires dépendaient du rhumatisme ; à cette époque, c'était l'opinion régnante ; j'ai montré que les arthrites diverses de la puerpéralité, de la blennorrhagie, de certains états généraux, n'étaient que des affections rhumatoïdes, n'ayant aucun rapport avec le rhumatisme, mais dérivaient d'une maladie qui est infectieuse le plus ordinairement.

206. Les affections du foie.

(Chez Delahaye, 1879.)

Dans ce travail, je démontre qu'il existe : 1° une angéiocholite

hémorragique grave ; 2° un adénome vrai du foie ; 3° une plasmopathie cellulaire, qui correspond à une variété d'ictère grave.

207. *Des métastases.*

(Thèse d'agrégation, p. 1880.)

208. *De la scrofule dans ses rapports avec la phtisie pulmonaire.*

(Thèse d'agrégation, 1883.)

209. *Chimie pathologique.*

Recherches d'hématologie clinique dans lesquelles j'étudie les altérations du sang dans les maladies. Introduction de M. Schutzenberger, professeur au Collège de France, membre de l'Institut.

(1 vol. Chez Delahaye, 1880.)

210. *Traité technique de chimie biologique avec applications à la physiologie, à la clinique et à la thérapeutique.*

(Chez Adrien Delahaye, 1883.)

Ce traité renferme des travaux de physiologie pathologique et des procédés nouveaux de chimie analytique.

PREMIÈRE TABLE DES MATIÈRES

TITRES SCIENTIFIQUES.

TRAVAUX PERSONNELS

SECTION I. — TECHNIQUE. — PROCÉDÉS PHYSICO-CHIMIQUES.

SECTION II. — PHYSIQUE APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE.

SECTION III. — PHYSIQUE APPLIQUEE A LA PATHOLOGIE

Thermométrie clinique et pesées.

Applications de la physique à la pathologie.

SECTION IV. — CHIMIE APPLIQUÉE A LA PHYSIOLOGIE.

SECTION V. — CHIMIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE.

SECTION VI. — CHIMIE APPLIQUÉE A L'ÉTUDE DES LÉSIONS.

SECTION VII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

SECTION VIII. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

SECTION IX. — PATHOLOGIE INTERNE.

SECTION X. — MALADIES INFECTIEUSES.

SECTION XI. — NEUROPATHOLOGIE. — PHYSIOLOGIE.

SECTION XII. — DERMATOLOGIE. — SYPHILIGRAPHIE.

SECTION XIII. — MALADIES DES ENFANTS.

SECTION XIV. — MALADIES DES VIEILLARDS.

SECTION XV. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

SECTION XVI. — TOXICOLOGIE.

SECTION XVII. — THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE.

SECTION XVIII. — HYGIÈNE.

SECTION XIX. — ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE ET COMPARÉE.

SECTION XX. — PUBLICATIONS DIVERSES.

DEUXIÈME TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX EN COLLABORATION

Avec M. P. SCHUTZENBERGER, Membre de l'Institut, Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie de Médecine

Avec M. GRÉHANT, Aide-naturaliste au Muséum, Directeur-adjoint du Laboratoire de Physiologie générale.

SECTION I.

SECTION II.

SECTION IV.

SECTION XI.

SECTION XIII.

SECTION XV.

SECTION XVI.

SECTION XVII.

SECTION XVIII.

SECTION XIX.

Avec M. LABORDE, Membre de l'Académie de Médecine.

Avec M. FOURNIOUX.

Avec M. DOLÉRIS, Accoucheur des hôpitaux.

Avec M. ULLMANN.

Avec M. PIOGEY.

Clermont (Oise). — Imprimerie Daix frères, place Saint-André, 3.